Lane Medical Library

Aus der Kinder-Klinik der Universität Würzburg.
Direktor: Prof. Dr. H. Rietschel.

Beitrag zur Symptomatologie und Epidemiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung mit besonderer Berücksichtigung einer kleinen unterfränkischen Epidemie vom Juli 1921 bis inkl. Juli 1922.

STANFORD UNIVERSITY 1930 31 JAN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität in Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hermann Hahn
aus Birnfeld.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1927.

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg und mit Genehmigung der Fakultät gedruckt.

Referent: **Prof. Dr. Rietschel**
Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Würzburg.

I. Teil.

Geschichtlicher Überblick.

Die erste literarische Behandlung eines Falles von Kinderlähmung wird dem englischen Arzt Underwood um die Wende des 18. Jahrhunderts zugeschrieben. Die Beschreibung der Lähmungsfälle durch Underwood soll aber eine sehr mangelhafte sein, jedenfalls keine Trennung machen zwischen spinaler Lähmung und anderen Lähmungsfällen.

Einen wirklich einwandfreien Fall spinaler Kinderlähmung scheint der deutsche Arzt Jörg 1816 beobachtet zu haben, auf den auch Heine hinweist.

Jakob v. Heine, der 1823 die Universität Würzburg bezogen hatte, wo auch sein Onkel Heine, der „Vater der Orthopädie" wirkte, eine Zeitlang Assistent an der inneren Klinik bei Schönlein, dann an der chirurgischen bei Textor war, hat nun 1840 aus den zahlreichen, im Kindesalter vorkommenden und zu jener Zeit schon beobachteten Lähmungsfällen einen bestimmten Typus, den der schlaffen, atrophischen, spinal bedingten Lähmung herausgegriffen und die zu dieser Form gehörigen Fälle zu einem einheitlichen Krankheitsbegriff zusammengefaßt. So wurde er der klassische Schilderer und Begründer der Symptomatologie des chronischen Stadiums der Kinderlähmung. Über das akute Stadium berichtet er nur auf Grund anamnestischer Daten.

Über die Natur der Krankheit war man lange Zeit im Unklaren. Erst Strümpell und dann auch Seeligmüller und Pierre Marie schlossen aus der Ähnlichkeit mit dem klinischen Bilde, das sie bei anderen sicher als Infektionskrankheiten bekannten Erkrankungen sahen, den Besonderheiten des klinischen Verlaufs, dem plötzlichen, auf keine sonstige Ursache zurückzuführenden Beginn der Erkrankung, dem hohen Fieber, den schweren Allgemeinerscheinungen, der Art der anatomischen Veränderungen auf die infektiöse Natur der spinalen Kinderlähmung. Wie sehr sie sich mit ihren Anschauungen auf dem richtigen Wege befanden, sollte die Zukunft bald offenbaren. Bis dahin war ein epidemisches Auftreten der Krankheit nicht beobachtet worden, aber von etwa 1881 ab mehrten sich die Meldungen über Epidemien und es gelang Medin und vor allem Wickmann durch genaues Studium der großen schwedischen

Epidemien nicht bloß den infektiösen, sondern auch den kontagiösen Charakter der Kinderlähmung unleugbar nachzuweisen.

Über die große Zahl der Epidemien größeren und kleineren Umfangs läßt sich unter Zugrundelegung der von Paul Krause in der „Therapie der Gegenwart" 1911 veröffentlichten Zusammenstellung sowie auf Grund der Mitteilungen von Wickmann und Römer folgende zeitlich geordnete Tabelle zusammenstellen:

Jahr	Name des Landes	Ort und Zahl der Fälle	Autor
1841	Amerika	Feliciani 10	Colmer
1868	Norwegen	Söndre Odalen . . . 14	Ch. Bnll
1881	Schweden	Umea 18	Bergenholtz
1884	Italien	Arenzano	Luciani
1885	Frankreich	Sainte Foye d'Argentière 13	Cordier
1886	Norwegen	Mandal kl. Epid. . ,	Leegard
1886	„	Engbegrenztes Gebiet . 5	Oxholm
1886	Deutschland	Erlangen 3	Strümpell
1886	„	Umgebung von Jena . 5	Briegleb
1887	Schweden	Stockholm und Umgebg. 44	Medin
1892	Amerika	Massachusetts 38	Painter
1893	Frankreich	Umgebg. von St. Girons 4	André
1893	Norwegen	3 Geschwister . . . ,	Bülow-Hansen nnd Harbitz
1894	Amerika	Otter-Creekvalley (Vermont) 126	Cawerly-Macphail
1895	Schweden	Stockholm 21	Medin
1895	Frankreich	Toulouse, einige Fälle .	André
1895	„	1 Dtzd. Fälle i. einem Dorf	Beclère
1895	Italien	Umgebg. v. Padua . . 13	Cerevisato
1895	„	Montespertoli . . . 7	Pierracini
1895	„	Genua 17	Buccelli
1895	Australien	Port Lincoln 14	Alston
1896	Amerika	Alabama kl. Epid. . .	Bondourant
1896	„	Maine kl. Epid. . . .	Taylor
1896	England	7 Kinder derselben Fam. Grafschaft Essex . . .	Pasteur
1896	Spanien	Umgebg. von Valls . , 8	Roset
1897	Amerika	New York . . , . . 12	Taylor
1897	Deutschland	Umgebg. von Kiel . . 4	Pleuß
1897	England	London 4	Buzzard

Jahr	Name des Landes	Ort und Zahl der Fälle	Autor
1897/98	Italien	Conegliano 22	Fabris
1898	„	Vicence 20	Simonini
1898	Amerika	New York 4	Taylor
1898	„	Geschwistererkrankung .	Newmark u. Packard
1898	Österreich	Wien und Umgebg. . . 42	Zappert-Nenrath
1898	Deutschland	Frankfurt a/M. . . . 15	Auerbach
1898/99	Norwegen	Bergen, kl. Epid. . . 11	Looft
1899	Schweden	Stockholm 54	Wickmann
1899	Norwegen	Bez. Bratsberg . . . 54	Leegard
1899	Amerika	Ponghkeepsie 5	Chapin
1899	„	Dutchel Country . . . 17	Mackenzie
1900	„	Boston 38	Painter
1900	„	Alabama 15	Bondurant u. Woods
1901	„	San Francisco 55	Newmark
1901	Italien	Parma 26	Lorencelli
1902	England	London 9	Batten
1902	„	Cardiff, einige Fälle .	Stevens
1903	Schweden	Göteburg 20	Bergendahl-Wickmann
1903	Norwegen	Lunner 18	Olaf Goldvin
1904	„	Bjugn 24	Platou
1904	„	Hvaler (auf d. schwed.-norw. Grenze) . . . 41	Nannestad
1904	Australien	Sidney u. Brisbane . . 34	Wade
1905/06	Schweden	Große Epidemie ca. 1036	Wickmann
1905/06	Norwegen	„ „ ca. 1000	Leegard, Harbitz, Scheel, Geirsvold
1906	Amerika	New York, beträchtl. gehäufte Fälle . . ,	Colins, Romeiser
1906	Holland	Winterswijk, geh. Fälle	–
1906/07	Österreich	auffällige Häufung von Fällen . . . . ,	Potpeschnigg
1907	Amerika	New York, ca. 2500 Fälle	Starr, Sammelf.
1907	„	Massachusetts . . . 234	Lovett
1907	„	New Jersey, Conneeticut	—
1907	„	Shenectady 29	Charls Clowe
1908	„	Massachuselts 136	Lovett, Emerson
1908	„	Pennsylvania, Jowa, . . Visconsin, Michigan, . Minnesota, mehr als . . 150	—
1908	Australien	Melbourne 135	Steffens

Jahr	Name des Landes	Ort und Zahl der Fälle	Autor
1908	Deutschland	Heidelberg u. Umgebg. 36	Hoffmann
1908	„	Umgebg. v. Hamburg . 22	Nonne
1908	Österreich	Wien u. Niederösterr. ca. 300	Zappert, Neurath, Lindner, Mally usw.
1909	„	Oberösterreich . . . 202	Zappert
1909	„	Kärnten . . . . 130 Steiermark 506	Langen u. Sammelforschung
1909	Deutschland	Westfalen . . . ca. 700	Krause
1909	„	Ruhrgebiet	Grober
1909	„	Hessen-Nassau . . . 130	Ed. Müller
1909	„	Hannover 34	Eichelberg
1909	„	Vorpommern 51	Peiper
1909	„	Breslau . . . . . ca. 50	Förster
1909	Holland	Leyden 24, Warnsweld u. Zutphen 14	—
1909	England	Upminster 8	Treves
1909	Frankseich	Paris u. Umgebg. ca. 100	Netter
1909	Amerika	St. Paul	Armstrong
1909	„	Massachusetts 86	Jones
1909	„	Nebraska . . . ca. 200	Stridler, Mc. Lanahan
1909	„	Kuba	Lebrdeo u. Recio
1909/10	Russland	St. Petersburg . . . 29	Jogichess
1910	Deutschland	Berlin	Baginsky
1911	Schweden	Stockholm und Umgebg.	—
1911	Amerika	Massachusetts	Sammelbericht

Mit Hilfe des bis 1916 erschienenen „Jahresberichtes über die Leistungen der Medizin" läßt sich das Verzeichnis der Epidemien weiterführen:

1909/10	Deutschland	Schleswig Holstein . .	Meyer M.
1910		Harvieston	Currie, Bramwell
1910	Schweiz	Basel	Hagenbach
1911	England	Cornwall 21	Gregor, Hopper
Jahresber. 1911	„	Stow Market (Suffolk) . 25	Hillier
„		South Derbyshire . . 25	Moir
„		Huntingdonshire . . . 15	Moss-Blundeli
„	Holland	Noordwijk 8	Hermanidis
„	England	Bristol 37	Parker
„	Frankreich	Rujou	Grosgeorge
„	England	Hampshire 8	Fuller

Jahr	Name des Landes	Ort und Zahl der Fälle	Autor
Jahresber. 1911	England	Plymouth, Stonehouse.	
		Devonport 73	Soltau
„	Deutschland	Berlin 16	Eckert
Jahresber. 1912	Ungarn	Bericht des Landessanitätsrats für 1911 . . 397	v. Bokay
„	Amerika	Californien	Gundrum
„	Norwegen	—	Harbitz
„	Holland	— 6	De Lange, Schippers
„	England	South West Norfolk . 10	Groß
„		South Staffordshire . .	Tomkys
Jahresber. 1913	Russland	Russ. Polen Epid. 1911 166	Biehler Mathylde
„	Holland	Epidemie v. 1912 . . 163	Schippers
„		West Kirby	Jubb
Jahresber. 1914	Amerika	— 90	Fraser
„	„	Vermont	Caverly
„	Norwegen	Lindaas	Raser
„	Deutschland	Berlin 5	Kern
Jahresber. 1915	Österreich	Oberösterreich, Bericht von 1909—1913 . . 187	Stiefler
„	Deutschland	Hessen von 1909—1914	Langermann
Jahresber. 1916	Schweiz	Luzern. Epid. 1915 . .	Androussier
„	Polen	Debrowa g. Umgebg. . 18	Starkiewicz

1911—13 herrschte in Schweden die 2. große schwedische Epidemie. Wernstedt berichtet von 6775 Erkrankungsfällen.

Die U. S. A. melden für das Jahr 1916 27 000 Erkrankungen.

In der Schweiz betrug die Zahl der Poliomyelitis-Fälle

1920: 104,
1921: 72,
1922: 65,
1923: 257.

Deutschland verzeichnete

1922: 593,
1923: 550,
1924: 498,
1925: 387 Fälle.

Vom Jahre 1922 berichtet Schall aus Tübingen von 14 Fällen, Hiller berichtet aus Dresden von mehreren Fällen, von Hessen-Nassau berichtet Ed. Müller, daß die Epidemie in den Kreisen Marburg und Kirchenhain allein zu 100 Lähmungsfällen führte. Auch 1926 wurden in Deutschland immer wieder Erkrankungsfälle gemeldet.

Nicht alle Epidemien waren in gleicher Weise fruchtbringend für die Erforschung der Heine-Medinschen Krankheit. Die ersten beobachteten kleinen Epidemien haben nur noch historisches Interesse, von größerer Bedeutung wurden erst die schwedischen Epidemien von 1887 und 1895 durch Medin. Nachdem Heine 1840 das typische Bild der spinalen Kinderlähmung beschrieben hatte, konnten in den folgenden 3 Jahrzehnten von den Kliniken nur Einzelbeobachtungen gemacht werden, es fehlte die Gelegenheit an einer größeren Zahl von Krankheitsfällen genaue Studien machen zu können. Immerhin hatte es sich bald gezeigt, daß der von Heine geschaffene Krankheitsbegriff zu eng war. Meyer. Duchenne, Erb, Schultze u. a. hatten die gleichen Krankheitsprozesse auch bei Erwachsenen beobachtet, Petit, Zimmermann u. a. hatten gefunden, daß zwischen Kinderlähmung und Landryscher Paralyse anatomisch eine außerordentliche Ähnlichkeit besteht, Erb, Volkmann hatten Fälle von Kinderlähmung vollkommen heilen sehen, Eisenloh und Oppenheim hatten festgestellt, daß bulbär und pontin bedingte Lähmungen in engster Beziehung zur Poliomyelitis stehen, Strümpell, daß gewisse Formen der Neuritis, die akute infantile Enzephalitis und die Poliomyelitis aller Wahrscheinlichkeit nach unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkt aufzufassen seien. Da kamen die beiden schwedischen Epidemien und gaben **Medin** reichlich Gelegenheit zum Beobachten. Er sah nun nicht bloß die Heinesche klassische spinale Form der Krankheit, sondern auch eine zerebrale, eine polyneuritische, eine bulbäre und eine ataktische. Medin konnte vor allem auch das akute Stadium genau verfolgen und wurde durch die Mitteilung dieser Beobachtungen der Begründer der Symptomatologie des akuten Stadiums.

Über die Verbreitungsart der als Infektionskrankheit nunmehr anerkannten Kinderlähmung hatte man noch keine Erfahrungen gesammelt. Nur Cordier hatte 1888 in seinem Berichte über die 13 Fälle der Epidemie von Sainte d'Argentière von 1885 angegeben, daß die Krankheit vielfach in benachbarten Häusern aufgetreten war, ebenso war Leegard 1899 gelegentlich der Epidemie von Bratsberg in Norwegen ein Ausbreiten entlang der großen Verkehrswege aufgefallen. Da brach in Schweden 1905 die große, über 1000 Fälle umfassende Epidemie aus, die von

Wickmann nach gründlicher Vorbereitung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen in der denkbar ergiebigsten Weise studiert und bearbeitet wurde. Zunächst vervollständigte er das klinische Bild der Kinderlähmung, indem er außer den bekannten noch eine meningitische, eine unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende und besonders eine abortive Form beschrieb. Das Hauptverdienst Wickmanns beruht aber darin, daß er durch schärfstes Beobachten und unermüdliches Nachforschen den Nachweis lieferte, daß die Übertragung der Krankheit von Person zu Person, hauptsächlich durch nur abortiv erkrankte oder selbst gesunde Zwischenträger erfolgt. Wickmann wurde so der Begründer der Epidemiologie der Kinderlähmung.

Die Beobachtungen Wickmanns konnten gelegentlich anderer Epidemien, so besonders der von Leegard bearbeiteten norwegischen 1905, der in Nordamerika im Staate Massachusetts aufgetretenen 1907/08, der von Krause und Ed. Müller beschriebenen in Westfalen bzw. Hessen-Nassau 1909 in vollem Umfang bestätigt werden.

Ein besonderes historisches Interesse hat auch die österreichische Epidemie von 1908/09, weil es bei dieser Gelegenheit Landsteiner und Popper glückte, die Kinderlähmung auf Affen zu übertragen.

Zur Benennung der Krankheit wurden im Laufe der Zeit verschiedene Namen vorgeschlagen: Heine selbst nannte sie „spinale Kinderlähmung", „Kinderlähmung", weil er sie nur bei Kindern bzw. bei solchen Patienten beobachtete, die als Kinder von der Krankheit befallen waren, „spinal", weil er den Sitz der Krankheit ins Rückenmark verlegte. Auf Grund anatomischer Studien nannte man sie auch nach der Lieblingslokalisation der Erkrankung in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks „Poliomyelitis anterior" und wegen ihres akuten Einsetzens mit dem Beinamen „acuta". Wegen ihres epidemischen Auftretens sprach man von „epidemischer Kinderlähmung" oder „epidemischer Poliomyelitis". Schon dieses Suchen nach neuen Bezeichnungen beweist zur Genüge, wie wenig man mit den alten zufrieden war. Schon längst hatte man ja gesehen, daß die „Kinder"-Lähmung auch bei Erwachsenen vorkam, Medin hatte weiterhin festgestellt, daß dieselbe Erkrankungsursache in dem einen Fall das Bild der spinalen Lähmung hervorrief, bedingt durch eine Poliomyelitis, in dem anderen das einer zerebralen Lähmung, bedingt durch enzephalitische Herderkrankungen. Als nun Wickmann noch dazu darauf hinwies, daß die epidemisch auftretende spinale Kinderlähmung gelegentlich auch ohne eigentliche Lähmung auftreten könne, wußte man gar nicht mehr, wie man

das Ding bezeichnen solle. Als Ausweg aus diesen Nomenklaturschwierigkeiten schlug Wickmann vor, die Krankheit nach den beiden Autoren, die sich um ihre Erforschung die größten Verdienste erworben haben, als „Heine-Medinsche Krankheit" zu bezeichnen. Das Wesen der Krankheit ist natürlich mit dieser Bezeichnung erst recht nicht wiedergegeben, dazu sind wir eben noch nicht imstande, immerhin aber wird diese Bezeichnung von den meisten Forschern auf diesem Gebiete einstweilen als beste anerkannt. Trotzdem werden, ungeachtet der kleinen Unrichtigkeiten, die sie enthalten, die Bezeichnungen „Kinderlähmung" und „Poliomyelitis" ohne besondere Ängstlichkeit auch noch in der Literatur als gleichbedeutend für „Heine-Medinsche Krankheit" gebraucht.

Zwei Dinge fallen beim genaueren Betrachten der Zusammenstellung der einzelnen Epidemien auf: einmal eine Bevorzugung der nördlich gelegenen Länder: Schweden, Norwegen und Nordamerika, zweitens, daß den großen Epidemien in den einzelnen Ländern Vorläufer in Form gehäufter Gruppenerkrankungen vorausgingen. In Skandinavien traten die großen Seuchen zuerst auf, ob von dort aus eine Verbreitung der Epidemie über Deutschland, Österreich und Amerika stattgefunden hat, läßt sich nicht entscheiden. Merkwürdig ist es jedenfalls, daß die Kinderlähmung, die schon lange vorher überall sporadisch aufgetreten war, seit 1880 häufiger wurde und seit 1905 in eigentlichen größeren Epidemien in den einzelnen Ländern reichliche Opfer forderte. Eine Erklärung hierfür hat sich bis heute nicht finden lassen.

Ein gewisser gesetzmäßiger Zusammenhang wurde bei den einzelnen Epidemien zur Jahreszeit beobachtet. Die Heine-Medinsche Krankheit ist eine Erkrankung des Sommers und Herbstes, eigentlich des Spätsommers und des Frühherbstes mit geringen Verschiebungen nach der einen oder der anderen Seite. Schon Ch. Bull hat nach Römer von seiner „Meningitis spinalis acuta" 1868 berichtet, daß die 14 von ihm beobachteten Fälle in die Zeit von Mai bis August entfielen mit einem Höhepunkt im Juli (8 Fälle). Oxholm sah 1886 seine 5 Fälle von Juli bis September. Die 44 Fälle, an denen Medin 1887 seine klassischen Studien machte, ereigneten sich in den Monaten Mai bis November. Die Wiener Epidemie 1898 fiel in den Sommer, am meisten erkrankten die Kinder im August und September — hauptsächlich in letzterem. Im gleichen Jahre beobachtete Auerbach 15 Fälle in Frankfurt in den Monaten Mai bis Dezember. Von April bis Dezember dauerte die erste größere Epidemie von Bratsberg in Norwegen, die Leegard studierte. Mehr von sich reden machte die gleichfalls von Leegard beobachtete Epidemie

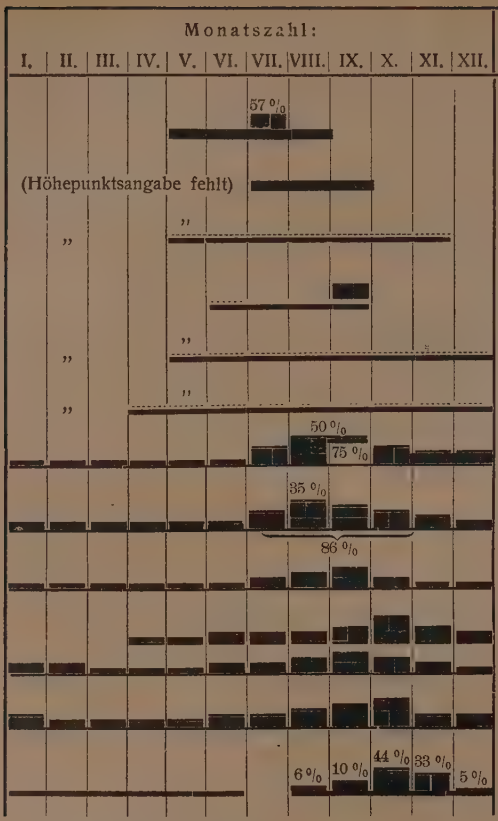
von 1905: 50% sämtlicher Erkrankungsfälle entfielen auf August und September, 25—30% auf Juli und Oktober, die übrigen 20—25% auf die übrigen Monate und da wieder die Hauptsache auf November und Dezember. In der gleichzeitigen schwedischen Epidemie 1905 fielen auf die Monate Juli bis Oktober 86% der Fälle mit dem Maixmum im August, auf den 35% der Gesamtzahl trafen. Die New Yorker Epidemie erreichte ihren Höhepunkt 1907 im September. Die österreichische Epidemie 1908/09 begann im Juli 1908, stieg am höchsten im Oktober, sank dann stark bis April 1909. Durch ganz vereinzelte Fälle wurde die Verbindung hergestellt zu einer zweiten Periode, die im Juli mit einem schwachen Anstieg einsetzte und im September den Gipfel der Kurve erreichte. Von Ende Oktober ab kam es zu einem raschen Abfall, der stärker war als im vorangegangenen Jahre. Für die gesamte rheinisch-westfälische Epidemie von 1909 fand Krause eine Bevorzugung der Monate Juli, August, September, Oktober, hauptsächlich des September und Oktober. Entsprechend dem relativ späteren Übergreifen der rheinisch-westfälischen Epidemie auf Hessen-Nassau sah Ed. Müller den Gipfel nicht wie dort im September und Oktober, sondern erst im Oktober und November (77% der Gesamtfälle).

Die nachstehende Tabelle gibt ein Übersichtsbild über die Verteilung der Krankheit bei den eben erwähnten Epidemien auf die einzelnen Monate. Der Höhepunkt der Epidemien ist in den einschlägigen Monaten durch entsprechende Verstärkung der die Epidemie anzeigenden Grundlinie kenntlich gemacht.

Siehe Tabelle folgende Seite.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich eine Bevorzugung der Monate August, September, Oktober. Schon Wickmann weist aber darauf hin, daß Fälle von Heine-Medinscher Krankheit auch im Winter vorkommen, ja daß eine Epidemie oder wenigstens Teile einer solchen gelegentlich sogar ihren Höhepunkt im Winter haben könne. Das Poliomyelitis-Virus muß also gegen niedere Temperaturen nicht oder nur wenig empfindlich sein. Wenn bei der Epidemie von Sydney und Brisbane das Maximum der Erkrankungsfälle in den März und den April fiel, so ist dabei zu beachten, daß diese Jahreszeit in Australien unserem Sommer entspricht.

Wie schon der Name „Kinder"-Lähmung besagt, zeigt besonders das Kindesalter eine Prädisposition zur Heine-Medinschen Krankheit. Früher kannte man sie ja nur bei Kindern, die Beobachtung der verschiedenen Epidemien hat aber ergeben, daß sie gar nicht selten auch bei Erwachsenen vorkommt. Immerhin kann auch heute noch diese Krankheit als eine Krankheit des Kindesalters bezeichnet werden.



Die Beteiligung der Altersgruppen an den einzelnen Epidemien gibt in sehr übersichtlicher Weise eine Tabelle Wickmanns wieder:

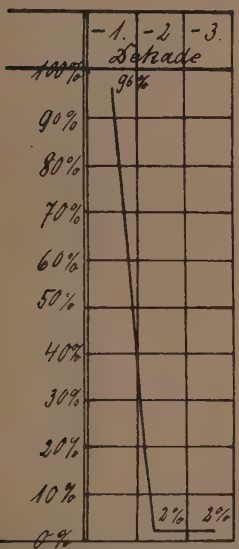
Autor	Epidemie	0—3	3—6	6—9	9—12	12—15	üb. 15	Sa.
		Jahre						
Medin	Stockholm 1887,95	50	13	1	—	—	1	65
Wickmann	Stockholm 1899	34	12	1	1	—	5	53
„	Göteburg 1903	11	5	2	—	—	2	20
„	Schweden 1905	183	214	179	123	106	220	1025

Autor	Epidemie	0—3	3—6	6—9	9—12	12—15	üb. 15	Sa.
		Jahre						
Sammeber.	New York 1907	463	197	40	21		8	729
Emerson	Massachus. 1908	29	13	10	3	5	9	69
Zappert	N.-Österr. 1908	151	59	21	9	5	7	252
Lindn. u. Mally	O.-Österr. 1908	37	19	15	13	7	5	96
Fürntratt	Österreich 1909 (Steiermark)	125	135	85	41	21	43	450

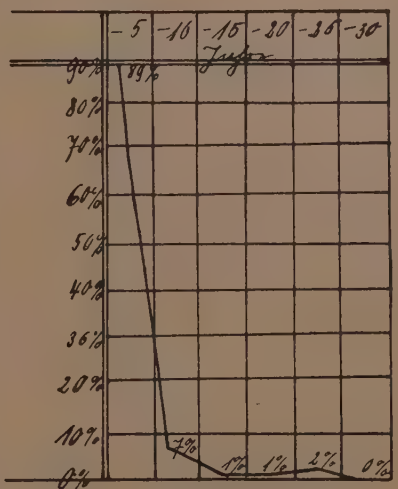
Leegard fand während seiner beiden Epidemien folgende Zahlen:

	0—4	5—9	10—14	über 15 Jahre	Summe
1899	12	5	7	30	54
1905	268	207	140	179	794

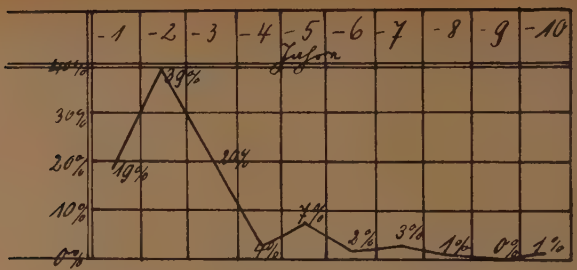
Sehr schöne Kurven hat für die Epidemie in Hessen-Nassau 1909 Ed. Müller ausgearbeitet:



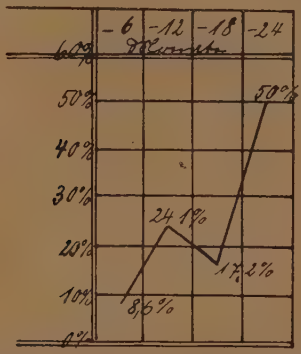
Prozentuale Verteilung der Fälle auf die ersten drei Dekaden.



Prozentuale Verteilung auf die ersten sechs Quinquennien.



Prozentuale Verteilung auf die ersten zehn Lebensjahre.



Prozentuale Verteilung auf die ersten vier Halbjahre.

Auf die 1. Dekade kamen also bei der Epidemie von Hessen-Nassau 96% der Gesamtfälle, 89% der Erkrankten war noch nicht 5 Jahre alt, 78% fielen in die ersten 3 Lebensjahre mit besonderer Bevorzugung der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres.

Das jüngste befallene Kind bei der Epidemie in Hessen-Nassau war elf Wochen alt, Krause sah die Krankheit aber schon bei einem Kinde im zweiten Lebensmonat. Zapperts jüngste Patienten zählten 1908/09 2, 4, 5 und 6 Monate.

Nur ganz vereinzelt findet sich das Leiden in späteren als dem ersten Dezennium, immerhin aber sind Fälle beschrieben, wo Erwachsene mit 25, 30, 35, 36, 37, 40, 46, 48, bei der österreichischen Epidemie 1908/09 sogar einer mit 56 Jahren mit typischer Heine-Medinscher Krankheit darniederlagen.

Die Vorliebe der Poliomyelitis gerade für das Kindesalter wird von einigen z. B. von Hoche mit dem beim Kind noch offenen Zentralkanal in Zusammenhang gebracht. Wickmann möchte

auf den offenen Zentralkanal weiter keinen Wert legen, sondern betrachtet die Vorliebe der Poliomyelitis für das Kind als eine Eigenschaft, die sie mit anderen Infektionskrankheiten teilt. Müller glaubt für die Bevorzugung der drei ersten Lebensjahre, abgesehen von erworbener Immunität alter Individuen, wohl weniger anatomische Eigentümlichkeiten des kindlichen Rückenmarks als Prädilektionen der Eingangspforten des Virus veranwortlich machen zu sollen. Nach ihm besitzt das Virus gerade zum Lymphapparat eine besondere Affinität; auf dem Wege der Lymphbahnen erreicht es vom Respirations- und Darmtraktus aus das Zentralnervensystem. Es müsse nun im Kindesalter, das zu lymphatischen Erkrankungen überhaupt neige, mit einer gesteigerten Transportmöglichkeit des Virus von den Eingangspforten zum Rückenmark gerechnet werden.

Für das Entstehen der Heine-Medinschen Krankheit wurden allerlei prädisponierende Momente angeführt, ein anderes aber als das Alter ist einstweilen nicht mit Bestimmtheit bekannt.

Das männliche Geschlecht war, wie aus folgender Statistik Wickmanns zu ersehen ist, bei den verschiedenen größeren Epidemien etwas stärker beteiligt als das weibliche. Worauf dieser Umstand zurückzuführen ist, läßt sich noch nicht sagen.

	männlich	weiblich	Summe
Medin 1887	22	22	44
Medin 1895	15	6	21
Leegard 1899	31	23	54
Wickmann 1899	33	21	54
Wickmann 1903	8	19	18
Wickmann 1905	591	426	1017
Leegard 1905	472	365	837
Zappert 1908	130	97	227
Lindner und Mally 1908	57	37	94
Lovett 1907	131	103	234
Lovett 1908	39	26	65
Emerson 1908	42	27	69
Ed. Müller 1909	53	47	100

Die Heine-Medinsche Krankheit bevorzugt keineswegs kranke und schwächliche Kinder; die meisten Patienten waren nach den Beobachtungen der Forscher vorher gesund und körperlich und geistig gut entwickelt. Natürlich befinden sich unter

einer größeren Zahl von Kranken auch einzelne weniger kräftig entwickelte, rachitische und skrophulöse Individuen sowie solche, bei denen der Kinderlähmung zufällig irgendeine andere Infektionskrankheit vorausging.

Wenn in den Familien der befallenen Kinder dann und wann einmal ein Fall von Nervenkrankheiten anamnestisch eruiert werden konnte, so glauben Medin, Wickmann, Leegard, Ed. Müller, daß dies nicht häufiger der Fall sei als bei irgendwelchen anderen Krankheiten, so daß auf einen so zufälligen Befund kein besonderes Gewicht gelegt werden darf.

Leegard schreibt der Erkältung eine gewisse Bedeutung zu: er hat häufiger Kinder an Heine-Medinscher Krankheit erkanken sehen nach Erkältung und Durchnässung. Andere Autoren konnten das viel seltener beobachten.

Auch Überanstrengung wird von manchen als prädisponierendes Moment betrachtet. Wieweit Überanstrengung wirklich eine Rolle spielt, läßt sich schwer sagen, Wickmann glaubt jedenfalls an ihren schädigenden Einfluß bei bereits ausgebrochener Krankheit.

Sicherlich ist die Heine-Medinsche Krankheit keine Folge der Impfung der Kinder mit der Kuhpockenlymphe. Die Impfung spielt bei der Kinderlähmung höchstens insoferne eine Rolle, als gelegentlich der Impfung viele Kinder in einem Raume zusammenkommen und so eine Übertragung und Weiterverbreitung eher möglich ist.

Auch die Syphilis macht keine Heine-Medinsche Krankheit. Freilich kann an ihr auch einmal ein syphilitisches Kind erkranken oder die Syphilis kann auch einmal eine akute atrophische Lähmung verursachen, die aber dann selbstverständlich keine Heine-Medinsche Krankheit, sondern lediglich die Folge der Infektion mit der Spirochaeta pallida ist.

Gelegentlich kann es durch Trauma zu einer Blutung in den Vorderhörnern und dadurch zu atrophischer Lähmung kommen und so ein Zustand geschaffen werden, wie wir ihn bei der „Kinderlähmung" zu sehen gewohnt sind. Bei einem auf diese Weise gelähmten Kinde kann natürlich nicht von einer „Kinderlähmung" die Rede sein. Die „Kinderlähmung" oder — wie oben erwähnt — besser gesagt die „Heine-Medinsche Krankheit" entsteht einzig und allein durch Infektion mit dem spezifischen Poliomyelitisvirus. Ohne spezifischen Erreger keine Heine-Medinsche Krankheit. Das von den Eltern so gesuchte und angegebene Trauma ist bei der wirklichen „Kinderlähmung" etwas Zufälliges und hat keinen direkten Einfluß auf die Entstehung der

Krankheit. Ob durch Trauma oder irgendwelche andere Schädigungen des Körpers eine Mobilisierung des Virus oder eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die eingedrungenen oder eindringenden Keime statthat, ist noch nicht mit aller Sicherheit entschieden.

Die eingehenden Untersuchungen Zapperts haben gezeigt, daß die epidemische Kinderlähmung absolut nicht nur eine Erkrankung der ärmeren Volksschichten ist. Auch sehr wohlhabende, ziemlich exklusiv lebende Familien wurden nach seinen Angaben von der Krankheit heimgesucht.

Die Heine-Medinsche Krankheit ist auch keine Rassekrankheit; jüdische Kinder sind genau so wie alle anderen erkrankt ganz entsprechend dem Prozentsatz, den die Juden in der Bevölkerung ausmachen.

Die Empfänglichkeit der Menschen für die akute epidemische Kinderlähmung ist ohne Zweifel eine geringe. Wenn auch z. B. bei der schwedischen Epidemie 1905 über 1000 Erkrankungsfälle vorgekommen sind, so muß man doch bedenken, daß diese Zahl wieder eine niedrige ist, wenn man sie mit der Erkrankungsziffer vergleicht, die andere Infektionskrankheiten aufzuweisen haben.

Über die Dauer des Inkubationsstadiums werden von den einzelnen Autoren verschiedene Angaben gemacht. Wickmann nimmt auf Grund seiner Beobachtungen, die er bei mehrfacher Erkrankung in der gleichen Familgie machte, eine Inkubationszeit von 1—4 Tagen an, hat jedoch auch eine solche von 27 Tagen beobachtet. 1—3 Tage nimmt auch Leegard als Inkubationszeit an. Ed. Müller schätzt sie auf durchschnittlich eine Woche. Diese Annahme nähert sich mehr dem bei der experimentellen Affeninfektion gefundenen Zeitraum. Bei intrazerebraler bzw. gleichzeitiger intrazerebraler und intraperitonealer Infektion lag die Dauer des Inkubationsstadiums in den Versuchen von Römer zwischen 3½ und 15 Tagen, durchschnittlich 9½ Tage. Bei Landsteiner und Levaditi erkrankte die Mehrzahl der Tiere zwischen dem 8. und 12. Tage nach der Infektion. Lexner und Lewis beobachteten einen Fall mit 33tägiger, Leiner und v. Wiesner einen solchen mit sogar 46tägiger Inkubationszeit. Aus den Affenversuchen von Leiner und v. Wiesner hat sich weiterhin eine gewisse Abhängigkeit der Inkubationszeit von der Quantität des Virus ergeben: bei mit Filtratflüssigkeit infizierten Affen, wobei durch Filtration wohl ein Teil des Virus zurückgehalten war, dauerte es länger bis sich die ersten Krankheitserscheinungen zeigten als bei den mit unfiltrierter Rückenmarksemulsion infizierten Kontrolltieren. Flexner und Lewis machten die Beobachtung, daß das Inkubationsstadium länger ist, wenn

nicht intrazerebral, sondern auf anderem Wege die Infektion bewerkstelligt wurde, z. B. subkutan, intraperitoneal oder wenn nicht Gehirn und Rückenmark, sondern Organmaterial mit jedenfalls geringerem Virusgehalt als Infektionsmaterial genommen wurde.

Zappert hat in 39 Erkrankungsfällen von Geschwistern bzw. Hausgenossen in 18 Familien Untersuchungen angestellt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß bei einer Differenz von 2—4 Tagen bei der Erkrankung von Hausgenossen die Ansteckung wahrscheinlich aus der gleichen Infektionsquelle stammt und nur die Fälle, bei denen der Ausbruch der Krankheit zeitlich weiter auseinanderliegt, möglicherweise die Deutung einer Übertragung der Krankheit von einem Erkrankten auf den anderen zulassen. Zappert macht darauf aufmerksam ,daß beim Eindringen des Virus durch eine äußere Pforte, wie dies beim Menschen der Fall ist, die Zeit bis zur Entwicklung der Krankheit eher länger sein muß, als dies bei der intraperitonealen oder intrazerebralen Injektion des Virus im Tierexperiment der Fall ist. Zappert entscheidet sich daher für eine Inkubationszeit von 8—14 Tagen.

Die bei den Epidemien oft beobachteten Störungen im Bereiche der oberen Luftwege und des Digestionstraktus lassen vermuten, daß das Virus hier seinen Eingang in den Körper findet.

Pathologische Anatomie.

Die Heine-Medinsche Krankheit ist eine akute Entzündung, die vorzugsweise die vordere graue Substanz des Rückenmarks befällt. Neben dem poliomyelitischen Hauptherd finden sich aber sehr oft noch mehrfach kleinere entzündliche Herde in anderen Teilen des Rückenmarks, der Oblongata und sogar in der Hirnrinde. Die Meningen sind meist erst sekundär an der Entzündung beteiligt. Histologisch findet sich in frischen Fällen eine ödematöse Infiltration des Gewebes, sowie eine reiche Zellanhäufung um die Gefäße herum und im Gewebe. Die Ganglienzellen werden durch Neuronophagen mehr oder weniger oft zerstört.

Die Ausbreitung der Erkrankung scheint hauptsächlich auf dem Lymphwege zu erfolgen.

Je nach dem Grade der Ausdehnung und der Zerstörung im akuten Stadium findet sich bei den alten abgelaufenen Poliomyelitiden ein gliöses Narbengewebe im ganzen Vorderhorn oder nur in abgegrenzten Partien desselben oder nur eine mehr oder weniger deutliche Verdichtung des Gliagewebes, Rarefizierung und Atrophie der Nervenelemente. Von den Vorderhörnern aus entwickelt sich eine sekundäre Degeneration der vorderen Wur-

zeln, der motorischen Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln.

Symptomatologie.

Die Heine-Medinsche Krankheit beginnt meist mitten in völliger Gesundheit in akuter Weise. Abgesehen von vereinzelnen Fällen, bei denen anamnestisch davon nichts zu eruieren ist, gehen den eigentlichen Lähmungserscheinungen allerlei Anfangssymptome voraus. Das häufigste davon ist das Fieber, das — verschieden hoch — meist nur einige Tage anhält. Die Kinder klagen oft über Kopfschmerzen. schlafen viel, sind unruhig bei Nacht, dabei mehr oder weniger benommen. Mehr aber als die Somnolenz und die anderen erwähnten Symptome ist für das Initialstadium der Heine-Medinschen Krankheit charakteristisch eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Körpers. Alles Anfassen, alle Bewegungen besonders der Wirbelsäule tun weh. Verschieden stark sind die meningitischen Reizerscheinungen ausgeprägt. Ein weiteres recht wichtiges Frühsymptom sehen Krause, Ed. Müller u. a. in der Neigung der Kinder zum starken Schwitzen. Gastrointestinale Störungen sowie Erscheinungen seitens des Respirationstraktus sind recht häufig. Ed. Müller fand in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Fälle im Anfangsstadium eine Leukopenie. Eine Verminderung bzw. ein Erlöschen der Sehnenreflexe eilt der eigentlichen Lähmung manchmal um Stunden oder Tage voraus. Die Anfangssymptome können also recht verschieden und mannigfaltig sein. Gleichwohl haben wir bei den einzelnen Epidemien nicht ein ungeordnetes wahlloses Durcheinander oder eine einer ganzen Epidemie eigene Einheitlichkeit der Anfangserscheinungen, es läßt sich wohl meist eine gewisse Gleichartigkeit in den Initialsymptomen erkennen, aber nur in einzelnen Gruppen und Herden. So sah Wickmann bei der schwedischen Epidemie 1905 in einigen Herden die meningitischen, in anderen die gastrointestinalen Erscheinungen im Vordergrund. Ebenso war es bei den Epidemien in Hessen-Nassau und Westfalen 1909, wobei es sich offenbar nur um zwei verschiedene Herde ein und derselben Epidemie handelte: Ed. Müller beobachtete in Hessen-Nassau verhältnismäßig wenig Fälle mit stärkeren initialen Darmerscheinungen, während Krause in Westfalen bei zwei Drittel seiner Patienten im Anfang starke Durchfälle sah.

So vielgestaltig das klinische Bild der Heine-Medinschen Krankheit im Anfangsstadium ist, so vielgestaltig ist es auch in dem Stadium, das oft erst die richtige Diagnose gestattet und für die Heine-Medinsche Krankheit am charakteristischsten ist,

dem Stadium der Lähmungen. Nach dem Sitze der Lähmungen, nach dem Verlauf der Krankheit und nach dem Vorherrschen einzelner Symptome hat Wickmann deshalb folgende Einteilung getroffen:

1. die spinale, poliomyelitische Form,
2. die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende Form,
3. die bulbäre oder pontine Form,
4. die emzephalitische Form,
5. die ataktische Form,
6. die neuritische Form,
7. die meningitische Form,
8. die abortive Form.

Die spinale, poliomyelitische Form ist weitaus die häufigste. Zappert, der im Gegensatz zu Wickmann der Einfachheit halber eine Dreiteilung der Heine-Medinschen Krankheit vorschlägt, eine abortive, eine spinale und eine zerebrale Form, unter welch letztere er die meningitische, die enzephalitische und pontine bzw. bulbäre eingruppiert, hatte unter 100 Erkrankungsfällen 88,7 Fälle von spinaler Lähmung und 11,3 Fälle seiner zerebralen Form. Die Ausbreitung, der Umfang und die Intensität der Lähmungen sind sehr verschieden und die mannigfaltigsten Kombinationen kommen zur Beobachtung. Es kann jeder willkürliche Muskel befallen werden. Bei der schwedischen Epidemie fand Wickmann unter 868 Erkrankungsfällen folgende Körperabschnitte beteiligt:

1. Lähmung eines oder beider Beine	353
2. Lähmung eines oder beider Arme	75
3. Kombinierte Lähmung von Armen und Beinen	152
4. Kombinierte Arm- und Rumpfmuskellähmung	10
5. Kombinierte Bein- und Rumpfmuskellähmung	85
6. Isolierte Rumpfmuskellähmungen	9
7. Lähmung des „ganzen Körpers"	23
8. Aufsteigende Lähmung	32
9. Absteigende Lähmung	13
10. Kombination von Spinal- und Gehirnnervenlähmungen	34
11. Isolierte Gehirnnervenlähmungen	22
12. Lokalisation der Lähmungen nicht näher angegeben	60

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß das Befallensein der Beine überwiegt. In 43,69% der Fälle Wickmanns waren die unteren Extremitäten allein befallen, in

weiteren 41,95% mitbeteiligt. Ähnlich gestaltete sich das Bild bei anderen Epidemien. Leegard fand bei 58,2% eine ausschließliche Lähmung der unteren Extremitäten, eine Mitbeteiligung bei 83,6%. Ed. Müller berichtet, daß in $^4/_5$ der Fälle die unteren Extremitäten befallen waren. Nach den Beinen war in der von ihm beobachteten Epidemie die Rumpfmuskulatur am häufigsten beteiligt. Paresen der Rumpfmuskulatur fehlten bei schweren Lähmungen der unteren Extremitäten fast nie. Lovett und Lucas fanden in 628 poliklinisch untersuchten Fällen über die Lähmung einzelner Körperteile folgende Zahlen: beide Beine 130, rechtes Bein 216, linkes Bein 259, rechter Arm 5, linker Arm 5, alle vier Extremitäten 3, Hemiplegie 15, gekreuzte Lähmung 7, beide Beine und ein Arm 2, Rumpfmuskulatur mit anderen Lähmungen 6. Eine Bevorzugung der linken Extremitäten wurde von Zappert und auch während der New Yorker Epidemie 1907 beobachtet, konnte aber bei anderen Epidemien nicht festgestellt werden.

An zweiter Stelle findet sich in dem Einteilungsschema Wickmanns über die einzelnen Formen der Heine-Medinschen Krankheit die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende Form. Häufiger als die absteigende ist die aufsteigende Form. Nach den gewöhnlichen Anfangserscheinungen kommt es zur Lähmung, die aber nach oben bzw. nach unten fortschreitet und meist unter Mitbeteiligung des Atemzentrums zum Tode führt. Bei der schwedischen Epidemie von 1905 waren unter 159 Todesfällen der ersten zwei Wochen 45 Fälle, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse zum Tode führten. Zappert zählte unter 29 Sterbefällen 14 Fälle von Landryscher Paralyse. Die angegebene Todesart, die sicherlich nicht die einzige im Verlaufe der Heine-Medinschen Krankheit darstellt, wurde hauptsächlich bei Erwachsenen beobachtet, dürfte aber nach der Ansicht der meisten Forscher auch bei kleineren Kindern häufiger vorkommen als bei der Schwierigkeit, die die Diagnose hier naturgemäß bietet, zur Aufzeichnung gelangt.

Die weiter oben mitgeteilte Zusammenstellung Wickmanns über Beteiligung der einzelnen Körperabschnitte bei der Poliomyelitis-Epidemie von 1905 in Schweden läßt erkennen, daß in einem gar nicht so geringen Prozentsatz Kopfnerven von der Erkrankung mitbetroffen sind. Recht schwer und oft nur zu Epidemiezeiten richtig zu diagnostizieren sind Fälle isolierter Kopfnervenlähmungen. Am häufigsten ist der Facialis befallen, meist aber auch nur einseitig, dann folgt der Hypoglossus. Wickmann macht 1905 über die Beteiligung der einzelnen Nerven folgende Angaben:

Kopfnerven in Verbindung mit Spinalnerven betroffen:		Kopfnerven allein betroffen:
VII	12	14
XII	9	9
Augen	5	3
VI	4	2
III	4	2
IX—XI	5	4
V	2	—
II	1	—
	42	34

In der ersten Rubrik handelte es sich um 34, in der zweiten um 22 Kranke; bei einer Reihe von Patienten waren also mehrere Kopfnerven gelähmt.

Leegard sah unter 311 Lähmungsfällen 2 isolierte Facialislähmungen, 3 Facialislähmungen in Kombination mit spinalen Lähmungen. Ed. Müller hatte unter 100 Fällen 13 mal Facialis-. 3 mal Abducensparese. Es genügen diese paar Zahlenangaben, um zu zeigen, daß die Erkrankung an Gehirnnerven bei den einzelnen Epidemien recht verschieden ist.

Schwerer ist die Frage zu beantworten, wie weit die gewöhnlich vorkommenden, vereinzelt auftretenden Fälle von Facialislähmung zur Heine-Medinschen Krankheit gehören. Die meisten dieser Fälle sind sicherlich peripherer Natur, es kommen aber ohne Zweifel auch außer Epidemiezeiten, also sporadisch, Fälle von Facialislähmung vor, bei denen eine Schädigung des Kernes durch das Virus der Heine-Medinschen Krankheit den Erscheinungen zugrunde liegt.

Die Frage der Zugehörigkeit der zerebralen enzephalitischen Form zur Heine-Medinschen Krankheit wurde vielfach erörtert. Path.-anat. Befunde, besonders aber epidemiologische Tatsachen haben jedoch ihre Zugehörigkeit bewiesen. Krankheitsfälle dieser Art sind ziemlich spärlich. Wickmann selbst hat während der schwedischen Epidemie 1905 keinen Fall gesehen. Leegard erwähnt zwei Fälle von Encephalitis. Aus der amerikanischen Epidemie wird berichtet, daß in einer Familie ein Kind von der spinalen Form, ein anderes von der cerebralen befallen wurde. Ed. Müller hatte 4 Fälle von spastischen Lähmungen. Er ist aber der Meinung, daß die Entwicklung spastischer Paresen bei der Heine-Medinschen Krankheit kaum jemals auf einer überwiegenden Erkrankung motorischer Rindengebiete als vielmehr auf einer disseminierten Encephalomyelitis beruht mit Schädigungen der Pyramidenbahn und zwar vorwiegend in ihren bulbospinalen Abschnitten. Zappert hatte in seiner Epidemie fünf

Fälle, bei denen schließlich eine „Hemiplegie nach Art einer zerebralen Kinderlähmung" zurückblieb.

Fälle mit nur oder hauptsächlich nur ataktischen Symptomen hat als erster während einer Kinderlähmungsepidemie Medin gesehen. Auch Wickmann bekam einige Fälle zu Gesicht, in einigen derselben war die Ataxie von ausgesprochen zerebellarem Typus. Neben der Ataxie bestand noch eine gleichzeitige Lähmung von Kopfnerven oder einzelnen Spinalnerven oder es war nur noch der Patellarreflex aufgehoben oder abgeschwächt. Auch Zappert, der die ataktische Form der pontinen oder bulbären zugerechnet haben möchte, hat einige Fälle in seiner Sammlung. Weiterhin haben Lindner und Mally, Netter, Nonne u. a. über mit Ataxie einhergehende Fälle berichtet. Im großen ganzen scheint die ataktische Form nur vereinzelt vorzukommen.

Die von Wickmann angenommene polyneuritische Form der Heine-Medinschen Krankheit, die sich durch besonders starke Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme auszeichnet, wurde besonders von Zappert in Frage gezogen hauptsächlich wegen des Fehlens anatomischer Veränderungen am Nerven. Wickmann will aber mehr Wert auf das klinische als auf das anatomische Bild gelegt haben. Schon Medin hatte bei einer Epidemie von spinaler Kinderlähmung das Vorkommen von neuritisähnlichen Fällen beobachtet, ebenso liegen aus späteren Epidemien hierfür Mitteilungen vor. Oftmals kann man die Heine-Medinsche Krankheit klinisch nicht von der spontanen infektiösen akuten Polyneuritis unterscheiden. Zappert und Fürntratt haben in vereinzelten Fällen ein Zusammentreffen einer frischen Poliomyelitis mit einem Herpes zoster gesehen. Beim Herpes zoster werden nun ganz ähnliche Veränderungen in den Spinalganglien gefunden wie bei der Poliomyelitis. Wenn auch die Ähnlichkeit eines anatomischen Befundes noch keineswegs eine Identität der Ätiologie bedeute, so meint Zappert, müsse man immerhin doch an die Möglichkeit eines Zusammenhanges denken.

Meningitische Reizsymptome sind bei der Heine-Medinschen Krankheit sehr häufig, beherrschen aber in einzelnen Fällen so sehr das Bild, daß nur eine Lumbalpunktion Aufschluß darüber geben kann, ob die Meningealerscheinungen der Beginn einer sich später einstellenden poliomyelitischen Lähmung oder einer Hirnhautentzündung sind. Besonders schwierig liegen die Verhältnisse natürlich noch in den mehr abortiven Fällen von Poliomyelitis, in denen es auch später evtl. gar nicht zu einer Lähmung kommt. Wickmann führt aus der schwedischen Epidemie zwei besonders prägnante Beispiele der meningitischen Form der Heine-Medinschen Krankheit an. Auch Leegard hat

in seiner Zusammenstellung einzelne Fälle von „Cerebrospinalmeningitis", die Wickmann unter die meningitische Form der Heine-Medinschen Krankheit zählt. Spieler sah unter 44 in das Kinderspital in Wien eingelieferten Fällen bei 8 mehr oder weniger ausgesprochen typische Meningealsymptome. Besonders häufig (29% seiner Fälle) scheinen nach Angabe Netters die meningitischen Reizsymptome während der Pariser Epidemie aufgetreten zu sein.

Innerhalb der Gruppe der abortiven Fälle hat Wickmann folgende Typen unterschieden:

1. Fälle, die unter dem Bilde einer Allgemeininfektion verlaufen;
2. Fälle, bei denen die meningitischen Reizerscheinungen sich besonders bemerkbar machen („Meningismus"-ähnlich);
3. Fälle, bei denen die schmerzhaften Erscheinungen stark hervortreten („Influenza"-ähnlich);
4. Fälle mit gastro-intestinalen Störungen.

Zahlenangaben über die Häufigkeit der Erkrankung an der abortiven Form der Heine-Medinschen Krankheit entsprechen wenig den tatsächlichen Verhältnissen. Der größte Teil der Fälle wird nicht als zur Poliomyelitis gehörig erkannt und kommt deshalb gar nicht zu Ohren des Bearbeiters einer Epidemie. Sicher kann nur so viel gesagt werden, daß die abortiven Fälle einen großen Prozentsatz der Erkrankungsfälle darstellen. In eng begrenzten Bezirken, wo auch auf abortive Fälle besser geachtet werden konnte, fand Wickmann 1905 auch viel höhere Zahlen als in anderen, die nicht so genau untersucht werden konnten oder aus denen er nur Mitteilung bekam. So berichtet er von 35% in einem Herde, in einem anderen von 46%, in einem dritten gar von 56% abortiver Fälle. Leegard glaubt ohne Übertreibung die Zahl der abortiven Fälle auf etwa die Hälfte von sämtlichen Fällen schätzen zu dürfen. Ed. Müller ist der Ansicht, daß die abortiven Fälle die typischen an Zahl weit übertreffen, besonders bei Erwachsenen. Diese litten häufig an Heine-Medinscher Krankheit, aber an larvierten und ganz abortiven Formen. Es komme bei ihnen selten zum Stadium der Lähmung, weil in der Regel die anatomische Beteiligung des Zentralnervensystems nur ganz geringfügig sei oder sogar ausbleibe. Hand in Hand damit könne eine schon frühzeitig erworbene echte Immunität das relative Verschontsein der Erwachsenen erklären in ähnlicher Weise, wie dies bei den Masern der Fall sei. Zappert gibt das Vorkommen abortiver Formen in weitem Umfange zu und erwähnt die Möglichkeit, daß es sich namentlich bei Erwachsenen um einen gar nicht seltenen Zustand

handelt, der nur bei einer gewissen, seltenen Virulenzsteigerung des Giftes die Form akuter Lähmungen annehme.

Prognose.

Die Schwere der Krankheit schwankt bei den einzelnen Epidemien in erheblichen Grenzen. Früher hatte man sehr selten einen Todesfall bei spinaler Kinderlähmung gesehen, andererseits waren die einmal Befallenen oft zeitlebens durch bleibende Lähmung geschädigt. Als man gelegentlich der größeren Epidemien das so überaus verschiedenartige Krankheitsbild der Heine-Medinschen Krankheit kennen lernte, sah man sich genötigt, manche schwerste und schließlich tödlich verlaufende Erkrankung, die wegen des Fehlens oder der geringen Ausbildung der typischen spinalen Lähmungserscheinungen bis dahin unter irgendeiner anderen Diagnose segelte, zur Heine-Medinschen Krankheit zu rechnen. Dadurch wurde natürlich die Sterblichkeitsziffer eine wesentlich höhere als früher und besonders hoch bei Erwachsenen. Auf der anderen Seite ergab sich bei der schwedischen Epidemie 1905 aber auch, daß die Prognose quoad valetudinem completam eine viel größere ist, als früher angenommen wurde.

Außerordentlich verschieden ist das Ergebnis, je nachdem man die abortiven Fälle bei Beurteilung der Prognose mit ins Auge faßt oder von diesen absieht, dann auch, ob die abortiven Fälle, die sicher bei jeder Epidemie in ziemlich hoher Zahl vorhanden sind, erkannt und gemeldet werden oder unerkannt bleiben. Aber auch abgesehen davon hat sich bei der Betrachtung der einzelnen Epidemien, ja sogar der einzelnen Herde ein recht verschieden gefahrvolles Verhalten der Heine-Medinschen Krankheit beobachten lassen. So hat z. B. Wickmann in einem Herde unter 26 Lähmungsfällen eine Mortalität von 42,3% gefunden, in einem anderen dagegen unter 41 Gelähmten nur 10%. Aus den letzten größeren europäischen Epidemien hat Wickmann folgende Zahlen zusammengestellt:

Autor	Epidemie	Gesamtzahl der Lähmungsfälle	Gesamtzahl der Todesfälle	Mortalität in Prozent
Wickmann	Schweden 1905	868	145	16,7
Leegard	Norwegen 1905	577	84	14,56
Zappert	N.-Österreich 1908	266	29	10,8
Lindner u. Mally	O.-Österreich	71	16	22,5
Fürntratt	Steiermark 1908	433	57	13,16
Krause	Deutschland (Arnsberg 1909)	633	78	12,3
Ed. Müller	„ Hess.-Nassau 1909	100	16	16
Peiper	„ Vorpommern 1909	51	6	11,7
Eichelberg	„ Hannover 1909	34	7	20,58

Eine geringere Mortalität als die europäischen zeigen die amerikanischen Epidemien. Für die New Yorker Epidemie wird sie mit 5% angegeben, bei der Epidemie von Massachusetts 1907 kommt Lovett in seinem Beobachtungsbezirk auf 4,7%, im folgenden Jahr auf nur 2,94%, während Emerson gleichzeitig in einem anderen Bezirk 7,24% Todesfälle hatte.

Größer als bei Kindern berechnet sich die Sterblichkeitsziffer bei Erwachsenen. Darüber ergibt sich aus den einzelnen Statistiken folgendes Bild:

Autor	Alter	Sterblichkeitsziffer	Alter	Sterblichkeitsziffer
Wickmann . . .	0—11 Jahre	11,9 %	12—32 Jahre	27,6 %
Leegard	0—14 „	12,4 %	15—30 „	25,8 %
Fürntratt	0—14 „	11,05%	über 15 „	25,58%
Lindner u. Mally .	0—11 „	16,9 %	über 12 „	50 %

Im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren fand Zappert bei den Todesfällen ebenso wie bei den Erkrankungsfällen überhaupt ein Überwiegen der männlichen Individuen, indem auf 39 männliche 16 weibliche Todesfälle kamen. Es entspricht dies im Vergleich zu den gesamten Erkrankungen desselben Geschlechtes bei männlichen Individuen einer Mortalität von 14,07, bei weiblichen Personen einer solchen von 7,2%.

Das Leben ist am meisten vom 3. bis 7. Krankheitstage bedroht und zwar zeigt der 3. und 4. Tag die größte Sterblichkeit. In dieser Zeit erfolgt der Tod in erster Linie unter dem Bilde der Landryschen Paralyse, in vereinzelten Fällen erfolgt er unter Zunahme der meningitischen Erscheinungen. Todesfälle nach der zweiten Woche werden wohl immer durch komplizierende, wenn auch gewöhnlich mit den Lähmungen in Kausalzusammenhang stehende Krankheiten wie z. B. Pneumonie herbeigeführt.

Abgesehen von den abortiven Fällen, bei denen sich Lähmungserscheinungen gar nicht einstellen, kommt — im Gegensatz zu den früheren Anschauungen, wonach der einmal Befallene zeitlebens ein armer Krüppel bleibe — auch noch ein recht erheblicher Prozentsatz von zum Teil ausgedehnten Lähmungen zur völligen Ausheilung. Wickmann suchte auch hierüber Genaueres zu erfahren und erhielt von 530 Fällen 1—1½ Jahr nach Beginn der Erkrankung Mitteilung. Darnach stellte sich die Zahl der Geheilten auf 233 = 44%. Vollständig exakt ist jedoch diese Zahl nicht, weil die Mitteilungen nur zum

Teil von Ärzten auf Grund von Untersuchungen, zum Teil aber von anderen Leuten auf Grund des äußeren Anscheines stammen, der untersuchende Arzt in diesen Fällen aber da und dort doch noch einen, wenn vielleicht auch geringfügigen Schaden entdeckt haben würde. Leegard gibt von seinen Fällen 26,87% als geheilt an. Ed. Müller konnte bereits vor dem Ende des ersten Halbjahres in 15% der Fälle eine Heilung ohne erkennbare Funktionsstörung feststellen. Krause schätzt die Zahl der Geheilten, die während der westfälischen Epidemie erkrankt waren, auf 15 bis 20%. Während die amerikanischen Epidemien eine geringere Sterblichkeitsziffer hatten als die europäischen Epidemien, so ist die Zahl der Ungeheilten in Amerika eine größere als in Europa. Von der New Yorker Epidemie kamen nach dem Sammelbericht nur 5,3% zur vollständigen und 1,8% zur „fast vollständigen" Heilung.

Das Alter spielt nicht bloß bei der Prognose quoad vitam, sondern auch bei der Prognose quoad restitutionem eine wichtige Rolle. Für Erwachsene ist die Prognose in jeder Hinsicht ungünstiger. Wickmann sah bei Kindern von 0—11 Jahren 1—1½ Jahre nach Beginn der Erkrankung in 48,4% der Fälle Heilung, bei Erkrankten über 11 Jahren nur in 32,2%. Ebenso hatte Leegard 30,4% Heilungen bei Kranken von 0—14 Jahren, dagegen nur 22,7% bei Gelähmten über 14 Jahren

Schwere und Umfang der Initialerscheinungen geben keine Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose, ebensowenig gibt das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in allen Fällen einen Anhaltspunkt für Prognosestellung.

Die meisten Heilungen kommen im ersten, ein Teil auch noch im zweiten Halbjahre vor, spätere Heilungen sind seltener, aber selbst nach Jahren noch beobachtet worden.

Verbreitungsweise.

Was nun die Frage der Verbreitungsweise der Heine-Medinschen Krankheit betrifft, so sollen im folgenden Beobachtungen wiedergegeben werden, die in dieser Hinsicht während der größeren europäischen Epidemien gesammelt wurden. Zum ersten Male wurde die Verbreitungsweise genau festgestellt während der schwedischen Epidemie 1905 von Wickmann. Durch eine von der schwedischen Regierung eingeführte Meldepflicht war es möglich, jedem einzelnen Falle genau nachzugehen und eingehendste Untersuchungen anzustellen. Dabei bot sich bei den ganz vereinzelt liegenden Ortschaften, Gehöften und Häusern die denkbar günstigste Ge-

legenheit die Ausbreitung der Epidemie unter möglichst einfachen unkomplizierten Verhältnissen zu studieren.

Die Epidemie umfaßte 1031 Fälle. Die Krankheit trat hauptsächlich auf dem flachen Lande auf, während sie die Städte vielfach verschonte, sie zeigte also eine völlige Unabhängigkeit von der Bevölkerungsdichtigkeit. Durchweg merkte man ein herdförmiges Auftreten: es bestanden kleinere oder größere Erkrankungsherde, zwischen denen Bezirke lagen, die ganz oder fast ganz frei blieben von Erkrankungen. In vielen solchen Herden, wo einerseits alle Fälle zur Kenntnis kamen, andererseits die Verhältnisse zum Nachweis der bestimmenden Faktoren günstig lagen, konnte Wickmann zeigen, daß ein Kontakt zwischen fast sämtlichen von der Krankheit befallenen Personen stattgefunden hatte und zwar hauptsächlich durch gesunde Zwischenträger, genau so wie sich dies bei einer ganzen Reihe anderer epidemischer Krankheiten beobachten ließ. In dem Kirchspiel Trästena, wo in der Zeit vom 28. Juni bis 4. August bei etwas mehr als 500 Einwohnern 49 Personen, meist Kinder, an spinaler Kinderlähmung erkrankt waren, stellte Wickmann fest, daß die dortige Volksschule die gemeinsame Infektionsquelle bildete, sei es, daß die schulbesuchenden Kinder selbst erkrankten und die Ursache weiterer Ansteckung wurden, sei es daß die schulbesuchenden Kinder selbst gesund blieben aber als Zwischenträger ihren später erkrankenden Geschwistern oder sonstigen Angehörigen den Krankheitskeim nach Hause brachten. Noch bei einigen anderen Gruppen stellte sich heraus, daß die Schule der Ausgangspunkt einer Reihe von Erkrankungsfällen war.

Wo in größeren Herden nicht überall der Verbreitungsart der Krankheit mit derselben Genauigkeit nachgegangen werden konnte, fiel doch meistens auf, daß die Fälle gruppenweise auftraten und daß die Verbreitung innerhalb der Herde meist radiär war. Diese gruppenweise Anordnung äußerte sich darin, daß in derselben Familie oder in demselben Hause mehrere Personen erkrankten sowie darin, daß nahe beieinander liegende Häuser heimgesucht wurden. Die 1031 Fälle Wickmanns verteilen sich folgendermaßen:

in	627	Häusern	je 1 Fall,
„	95	„	„ 2 Fälle,
„	39	„	„ 3 „
„	14	„	„ 4 „
„	7	„	„ 5 „
„	1	Haus	6 „

Das zeitliche Aufeinanderfolgen der Erkrankungen gab in den einzelnen Gruppen recht oft einen Fingerzeig zur Auffindung des Weges, den der Ansteckungsstoff genommen haben mußte. Wo in Gegenden die Gruppen ungefähr gleichzeitig entstanden waren. stammte mit größter Wahrscheinlichkeit der Poliomyelitiskeim aus der gleichen Quelle.

Im großen und ganzen zeigte die Krankheit einen recht engen Zusammenhang mit den großen Verkehrswegen. Entsprechend der häufigeren gegenseitigen Berührung waren die Krankheitsfälle entlang der großen Landstraßen und Eisenbahnen häufiger als in mehr abgelegenen Bezirken.

Die Untersuchungen Wickmanns über die Verbreitungsweise innerhalb der großen Herde, sowohl in den Einzelheiten als auch in ihren Grundzügen, hat also ergeben, daß wir es bei der akuten Poliomyelitis unzweifelhaft mit einer kontagiösen Krankheit zu tun haben.

Eine Übertragung auf andere Weise als durch Kontakt, also durch Nahrungsmittel, tote Gegenstände u. dgl.. hält Wickmann nur in ganz seltenen Fällen für wahrscheinlich. In einem dieser Fälle erkrankten gleichzeitig 4 Kinder in der Umgebung einer Meierei, aus der sie, nachdem dort ein Poliomyelitis-Fall vorgekommen war, ihre Milch weiterbekommen hatten, in einem anderen Falle erkrankte eine 34jährige Dame eines Zeichenbüros, die mit der Übertragung einer Zeichnung beschäftigt war, die von einer sich in Rekonvaleszenz nach Poliomyelitis befindlichen Person gefertigt war.

Die „Einzelfälle", die auch während der schwedischen Epidemie auftraten, sprachen zunächst gegen die Annahme von der Kontagiosität der Heine-Medinschen Krankheit, in vielen Fällen zeigte sich aber, daß diese vereinzelten Fälle an der Peripherie von Herderkrankungen lagen. Wickmann geht auf Grund seiner Beobachtungen deshalb so weit, zu behaupten, es gäbe kaum vereinzelte Fälle von akuter epidemischer Kinderlähmung. es hingen alle diese Fälle doch irgendwie unter sich zusammen, sei es, daß abortive Fälle als Zwischenglieder fungieren, sei es, daß gesunde Zwischenträger eine Rolle spielen oder daß das Virus, das irgendwie verbreitet wird, erst nach längerer Zeit und nur unter besonderen Bedingungen seine Wirkung entfaltet.

Bald nach der großen Epidemie 1905 in Schweden traten auch in anderen Ländern zahlreiche Erkrankungen an Heine-Medinscher Krankheit auf. Es wurde so in kürzester Zeit einer ganzen Reihe von ernsten Forschern Gelegenheit geboten, die Beobachtungen Wickmanns nachzuprüfen. In Deutschland waren es vor allem Ed. Müller und Krause, in Österreich Zappert, die

sich eifrig dem Studium der Heine-Medinschen Krankheit, besonders auch deren Epidemiologie, widmeten.

Ed. Müller hat die Epedemie von Hessen-Nassau 1909 bearbeitet. In ausführlicher Weise äußert er sich über die Frage der Weiterverbreitung der Krankheit. Das Virus haftet nach ihm an den Ausscheidungen der Kranken oder der Virusträger. Der Weg, den das Virus vom Urheber bis zum disponierten Kinde zurücklegt, kann recht verschieden sein: der Keim kann direkt — vielleicht in Form der Tröpfcheninfektion — übertragen werden oder er kann an Gegenständen aller Art haften oder vielleicht auch durch infizierte Tiere verschleppt werden.

Für die Infektion mit Nahrungsmitteln, vor allem mit Milch. fand Ed. Müller keine Anhaltspunkte. Auch in Hessen-Nassau erfolgte gewöhnlich die Übertragung des Leidens von Person zu Person, aber weniger durch die nachweisbar infizierten Kinder als durch scheinbar gesunde Geschwister und erwachsene Zwischenglieder. Der Nachweis für die Einschleppung in zunächst poliomyelitisfreie Orte durch gesunde Zwischenträger oder durch Leichterkrankte sowie der Nachweis des Zusammenhanges eines Falles mit dem anderen in bereits befallenen Orten mißlingt bei dem reichen Verkehrsleben unserer Zeit zwischen den einzelnen Orten und im Erkrankungsort selbst in zahlreichen Fällen. Es erscheint wahrscheinlich, daß die Zwischenträger das Virus längere Zeit beherbergen können und zunächst wieder andere infizieren. Die größte Rolle spielen sicherlich die so oft als solche nicht erkannten abortiven Fälle der Heine-Medinschen Krankheit.

Ed. Müller fiel es bei der Epidemie in Hessen-Nassau auf, daß der erste und oft auch der einzige Fall von Poliomyelitis in einem zuvor freien Orte in der Regel nicht die seßhafte Bauernbevölkerung betraf, sondern die Kinder von Gastwirten, Kutschern, Knechten, Schuhmachern, Leuten, die zur Arbeitsstätte eine große Bahnfahrt zu machen hatten oder beruflich mit auswärtigen Personen viel zu tun hatten. In 75 Fällen hatte er Mitteilung über den Beruf der Väter, er veröffentlicht hierüber folgende Tabelle:

1. Handwerker (Schuhmacher 6, Schreiner 2, Maurer 2, Anstreicher 2, Dachdecker 2, Schneider 1, Handschuhmacher 1, Bäcker 1, Steindrucker 1, Schornsteinfeger 1, Stellmacher 1, Steinhauer 1, Schlosser 1, Drechsler 1)	23
2. Arbeiter (Fabrik- und Gelegenheitsarbeiter)	19
3. Landwirte und Ackerleute	8

4.	Fuhrwerksbesitzer und Knechte	7
5.	Wirte und Kellner	4
6.	Bahn-, Post- und Zollbeamte	4
7.	Lehrer	2
8.	Höhere Beamte und Offiziere	2
9.	Diener	2
10.	Abdecker	2
11.	Buchhändler	1
12.	Krämer	1
	insgesamt	75

Im Hinblick auf die große Morbidität der Schuhmacherkinder wie überhaupt der Handwerkerkinder — in Marburg befanden sich unter 15 erkrankten Kindern 3 ((!) Schuhmacherskinder — glaubt Müller mit der Möglichkeit rechnen zu müssen, daß das Virus der Heine-Medinschen Krankheit durch infizierten erdigen Schmutz, den die Zwischenträger mit Gebrauchsgegenständen. vor allem durch Kleidungsstücke wie Schuhe verschleppen, übertragen werden kann. Am meisten kommen dann auch die auf dem Boden rutschenden Kinder mit dem infizierten Staub in Berührung. Müller hat aber keineswegs beobachten können, daß besonders Unsauberkeit und andere sinnfällige hygienische Schäden der Wohnung irgendwie zu der Erkrankung disponieren. Übertragung durch Flöhe, Läuse, Wanzen kam kaum in Frage.

Wohl erkrankten einmal in demselben Gehöft in Hessen-Nassau mit einem Kinde mehrere Schweine und eine Ziege an einer symptomatologisch der Kinderlähmung gleichenden nervösen Affektion, aber trotzdem glaubt Müller nur höchstens an eine gelegentliche Virusverschleppung durch größere Tiere, nicht aber an eine direkte Übertragung z. B. nach Art der Lyssa. Er hält die Erkrankung der Tiere für eine verwandte Seuche, die unter denselben, uns einstweilen noch unbekannten epidemiologischen Ursachen aufflackert wie bei der Poliomyelitis.

Gegen die „Fliegentheorie", wonach die Heine-Medinsche Krankheit durch Stomoxys calcitrans, dem Wadenstecher, übertragen werde, wendet Ed. Müller ein, daß bei der Epidemie in Hessen-Nassau gerade zur Fliegenzeit, also von Juli bis September, die Zahl der Erkrankungsfälle wesentlich geringer war als im Oktober und November. Ganz und gar versage die Fliegentheorie bei Anwendung auf die sicheren Fälle von Krankheitsübertragung durch meilenweit zugereiste Zwischenträger. Außerdem scheint nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen nicht die durch Stechfliegen gefährdete Haut, sondern die oberen Luftwege und der Darmkanal die Eingangspforte des

Virus zu sein. Wenn wirklich einmal Fliegen den Krankheitskeim übertragen, so geschieht dies rein mechanisch.

Die Ausbreitung der Heine-Medinschen Krankheit bei der Epidemie in Hessen-Nassau beweist ihre Einschleppung aus dem vorher verseuchten Westfalen. Die Mehrzahl der Fälle drängte sich auf die westlichen und nördlichen Bezirke zusammen, die an Westfalen grenzen. In dem südlicheren Bezirk Wiesbaden lagen die meisten Fälle längs einer sehr besuchten Eisenbahnlinie. Bezirke, die von den größeren Bahnlinien und Hauptverbindungsstraßen weiter entfernt liegen, blieben sehr stark verschont.

Wie Wickmann, so sah auch Ed. Müller eine Vorliebe der Heine-Medinschen Krankheit für Herd- und Gruppenbildung, unabhängig von der Dichte der Bevölkerung. Am deutlichsten zeigte sich diese Gruppenbildung auf dem Lande, während sie sich in der verkehrsreicheren Stadt viel weniger bemerkbar machte. Ein ganzes Land wird nach Müller nie gleichmäßig befallen; die Seuche tritt in bestimmten Herden auf, wird von da in einzelne Gegenden und Dörfer verschleppt um sich dort wieder radiär auszubreiten. Zwischen den einzelnen befallenen Gebieten liegen vollkommen seuchenfreie Strecken.

Die Kontakttheorie ist nach Müller aber nicht imstande, alles zu erklären. Abgesehen von der Übertragbarkeit des Erregers ist auch noch eine persönliche und ebenso eine lokale Prädisposition zur Erklärung von Epidemien notwendig.

Auch Krause kommt bei der Bearbeitung der westfälischen Epidemie 1909 zu dem Ergebnis, daß die Heine-Medinsche Krankheit unbedingt eine Infektionskrankheit sei. Die Fälle in Hagen und Umgebung traten anfänglich als Gruppenerkrankung auf und beschränkten sich auf die Stadtteile Altenhagen, besonders Wittekindstraße und Umgebung, Wehringhausen. Eilpe besonders Selbeckerstraße, ferner im Landkreis Hagen auf die Ortschaften Boele-Kabel-Bathey, Haspe, Herdecke, Vorhalle, Wetter. Später sind auch in anderen Stadtteilen Erkrankungsfälle vorgekommen, aber es ließ sich vielfach die Einschleppung aus den vorgenannten Stadtteilen nachweisen.

Ein Ursprung konnte für die Hagener Epidemie nicht gefunden werden.

Für die einzelnen Herde ließ sich nur in wenigen Fällen der Infektionsweg aufdecken, aber aus der zeitlichen Abgeschlossenheit der Fälle in den einzelnen Gruppen konnte man mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß sie untereinander in engster Beziehung standen, daß sie auseinander hervorgingen.

Übertragung der Krankheit von einem Menschen auf den andern ließ sich des öfteren nachweisen. Nur in 3 Fällen wurde Übertragung durch Kontakt mit anderen bereits erkrankten Geschwistern angenommen. In 16 von 90 bearbeiteten Fällen schien die Krankheit in Verbindung zu stehen mit der Erkrankung von in der Nähe wohnenden Individuen, die offenbar abortiv erkrankt waren. In 25 Fällen mußte angenommen werden, daß ältere Leute als Zwischenträger fungierten.

Mit besonderer Sorgfalt suchte Krause Anhaltspunkte über die Eingangspforten des vermutlichen Virus zu gewinnen. „Klinische Beobachtung und Obduktionsbefunde lassen ihm den Magen-Darmtraktus als Eintrittspforte für den Infektionsstoff als wahrscheinlich erscheinen.

Krause suchte vor allem auch zu ermitteln, ob die Übertragung auch anderweitig als durch Menschen stattfinde. Infizierte Nahrungsmittel wie Milch, Brot, Fleisch, Wasser schienen nicht in Betracht zu kommen. 20 Kinder der Hagener Epidemie waren mit Muttermilch ernährt worden. Obst wurde vielfach beschuldigt, aber Krause konnte sich nie von der Richtigkeit der Angaben überzeugen. Ungeziefer wie Flöhe, Wanzen, Wespen, Fliegen konnten nicht als Überträger nachgewiesen werden. Auffallend war vor und teilweise auch während der Epidemie nur eine gehäufte Erkrankung von jungen Hühnern, die vielfach unter eigenartigen Lähmungserscheinungen zugrunde gingen. Ein Zusammenhang mit der spinalen Kinderlähmung konnte aber nicht gefunden werden.

Während Krause und Ed. Müller die Beobachtungen Wickmanns bei ihren Epidemien in allen Punkten vollauf bestätigen konnten, war dies Zappert beim Studium der Epidemie in Wien und Niederösterreich 1908/09 nur teilweise möglich.

Der Ursprungsherd, von dem aus die Krankheit ihren Weg genommen haben könnte, ließ sich nicht feststellen. Nachdem im April und Mai 1908 in Wien je 1 Fall von Kinderlähmung beobachtet worden war, der wohl gar nicht zur Epidemie gehörte, trat im Juli in ganz verschiedenen, voneinander getrennten Bezirken eine Reihe von Erkrankungen auf, ohne daß irgend ein Zusammenhang zwischen denselben gefunden werden konnte. Ebenso traten in der Provinz, nachdem im Mai, Juni, Juli vereinzelte Fälle vorgekommen waren, im August eine beträchtliche Zahl von Krankheitsfällen gleichzeitig auf. Die geographische Lage sowie ihre Beziehungen zur Stadt ließen es als ausgeschlossen erscheinen, daß zwischen diesen Erkrankungen irgendwelche Beziehungen bestanden haben konnten. Zappert

konnte weder einen Weg der Erkrankungsfälle von Wien nach Niederösterreich, noch umgekehrt, noch von einem der benachbarten Kronländer nach Niederösterreich konstatieren.

An den meisten Orten, wo die Kinderlähmung einmal ausbrach, blieb es bei den lokalen, mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemien, Weiterverbreitung von den ersten Krankheitsherden aus wurde so gut wie nirgends beobachtet, nur die Mitteilungen aus dem Bezirk Lilienfeld ließen annehmen, daß die Epidemie von St. Pölten ausgegangen war und sich dem Traisental aufwärts ausgebreitet hatte.

Bei der Epidemie in Wien 1908 ergab sich eine durchaus ungleichmäßige Verteilung der Fälle in den Wiener Bezirken ohne irgendwelche Beziehungen zur Dichtigkeit oder Armut der Bevölkerung. Das gleiche Bild bot die Epidemie 1909, die Ausbreitung war aber eine diffusere. Auffallend jedoch war, daß die 1908 stark befallenen Bezirke 1909 im allgemeinen weniger betroffen waren und umgekehrt die damals mehr verschonten stärker heimgesucht wurden.

In der Provinz waren 1908 hauptsächlich die einander benachbarten Bezirkshauptmannschaften Lilienfeld, Krems, Melk und St. Pölten die Heimstätte der Kinderlähmung, während 1909 diese Bezirke nahezu völlig frei von Erkrankungsfällen waren und die 1908 wenig befallenen Bezirke wie Wiener-Neustadt, Amstetten, Neunkirchen eine große Zahl von Lähmungsfällen aufwiesen. Wie 1908, so war auch 1909 in der Provinz die Mehrzahl der Fälle nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich auf kleine Territorien beschränkt.

Der Anschauung anderer Autoren wie Harbitz, Scheel, die anderweitig auch das Befallensein einer Gegend in einem Jahre und das Freibleiben im folgenden Jahre beobachtet haben und dies auf eine Immunisierung der Bevölkerung zurückführen, vermag sich Zappert nicht anzuschließen. Es klingt ihm zu unwahrscheinlich, daß in einer Bevölkerung von mehreren Tausend Menschen wie z. B. im Lilienfelder Bezirk eine Erkrankungsziffer von etwa 50 bis 100 Fällen genügt hätte, um auch ohne sichtliche Erkrankung eine durchgreifende Infizierung und Immunisierung der Bevölkerung zu setzen.

Wie steht es nun mit der Frage der Übertragung bei der österreichischen Epidemie? Fälle von direkter Übertragung von Kranken auf Gesunde sind ganz selten vorgekommen; nur in 8 von 555 Fällen erschien Zappert nach der Dauer des Intervalls zwischen zwei Familienerkrankungen die Ansteckung des gesunden Kindes vom kranken möglich, wenn auch nicht bewiesen. Eine

Spitalinfektion ist nicht vorgekommen. Krankheitsübertragung durch gesunde Zwischenträger ist Zappert in keinem einzigen Falle hinreichend bewiesen.

Zappert hat also bei seinen Untersuchungen keine sicheren Anhaltspunkte für die Kontagiosität der Kinderlähmung finden können, er ist aber weit davon entfernt, seine negativen Resultate allzu hoch einzuschätzen; er hatte ja unter ganz anderen Verhältnissen zu arbeiten als seinerzeit Wickmann. Es ist natürlich leichter, in einsamen Gegenden die Beziehungen der einzelnen Orte untereinander, den Verkehr der einzelnen Personen, durch den die Übertragung einer Krankheit statthaben kann, genauer zu erforschen, aber äußerst schwierig und deshalb oft auch zu keinem Ergebnis führend sind derartige Nachforschungen in einer dichtbevölkerten Stadt wie Wien, wo sich überall in unauffälligster Weise in reichstem Maße Gelegenheit bietet, Krankheitskeime aufzulesen und weiter zu verbreiten, oder in einer von einem dichten Eisenbahnnetz durchzogenen, in lebhaftem Verkehr mit der Großstadt stehenden und zu manchen Zeiten von Hunderten von Touristen überfluteten Provinz.

Wenn auch Zappert selbst in Anbetracht dieser Schwierigkeiten sein negatives Resultat nicht allzu hoch einschätzt, so will er es doch auch nicht als ein ganz zufälliges betrachtet wissen. Er steht eben nicht ganz auf dem gleichen Standpunkt wie Wickmann, der eine Übertragung der Krankheit durch gesunde Zwischenträger, abortive Fälle, wohl auch Gegenstände als erwiesen annimmt. An Hand einer Zusammenstellung der im I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien beobachteten Kinderlähmungsfälle, die bis auf 1886 zurückgreift, zeigt Zappert, daß die Poliomyelitis in Österreich keine allzu seltene Krankheit ist. Das Poliomyelitisvirus hält er deshalb für irgendwie recht allgemein verbreitet, ohne daß es bei Berührung mit Menschen stets das charakteristische Krankheitsbild hervorzurufen vermag. Er rechnet mit der Möglichkeit, daß die leichtesten abortiven Erkrankungen Alltagserscheinungen sind, die nur zu bestimmten Zeiten durch eine Steigerung der Virulenz zur Mitbeteiligung des Zentralnevensystems und damit zu dem Bilde der epidemischen Kinderlähmung führen. Starke Toxizität des Virus begünstige nicht nur die Häufigkeit — sporadisches und epidemisches Auftreten —, sondern auch die Schwere der Fälle. Übertragung der Krankheit von Person zu Person hält Zappert für unwahrscheinlich. Die Virulenzsteigerung erschöpft sich relativ rasch, so daß lokale Epidemien nur von kurzer Dauer sind.

II. Teil.

Unterfränkische Epidemie 1921/22.

Seit 1909, wo die größeren Epidemien im Ruhrgebiet, in Hessen-Nassau, Westfalen, Hannover, Vorpommern usw. waren, sind in Deutschland nur kleinere Epidemien aufgtreten, die keine größere Bedeutung erlangten. Sporadische Fälle von Kinderlähmung sind in Deutschland ebenso wie in anderen Ländern alljährlich vorgekommen. Auch in Würzburg kamen jedes Jahr ein paar Fälle zur Behandlung in die Universitätskinder- bzw. Kinderpoliklinik. Im Oktober 1921 befanden sich aber unter den kleinen Patienten, die zur Klinik gebracht wurden, rasch hintereinander gleich mehrere Fälle von Kinderlähmung. Dieses veranlaßte den Direktor der Universitätskinderklinik und Kinderpoliklinik, Herrn Prof. Dr. H. Rietschel, in einem Schreiben an die Regierung von Unterfranken und Aschaffenburg auf das evtl. Drohen einer Poliomyelitisepidemie aufmerksam zu machen und gleichzeitig zu ersuchen im Interesse der Sammlung der vorgekommenen Fälle in einem Rundschreiben die Ärzte zur Meldung sämtlicher Fälle aufzufordern.

In einer größeren Zahl fand von den Ärzten die Überweisung in die Kinderklinik statt, wo die kleinen Patienten auf der Infektionsabteilung des neu erbauten Luitpoldspitales untergebracht wurden. So konnten in der von Herrn Univ.-Prof. Dr. H. Rietschel geleiteten Kinderklinik wenigstens vom Tage der Einlieferung an die einzelnen Fälle genau untersucht und der Krankheitsverlauf exakt beobachtet werden.

Zum Zwecke genauer epidemiologischer Studien der akuten Kinderlähmung hat mir Herr Prof. Dr. Rietschel in liebenswürdiger Weise die Krankenblätter der Kinderklinik bzw. Kinderpoliklinik überlassen, sowie kurze Mitteilungen über Befunde bei seinen Privatpatienten gemacht. Von mehreren Fällen erhielt ich erst gelegentlich meiner Nachforschungen zufällig Kenntnis.

Aus den Krankengeschichten, den Mitteilungen der behandelnden Ärzte an die Klinik, durch persönliche Rücksprache mit einigen behandelnden Ärzten z. B. mit Herrn Dr. Pohl, Dr. Meyer-Schweinfurt, Dr. A. Hofmann-Würzburg, ganz besonders auch durch sehr ausführliche schriftliche anamnestische Anfragen bei den Angehörigen, soweit es sich um auswärtige Patienten handelte, und Besuch bei den Eltern der Kleinen hier und in Schweinfurt suchte ich mir besanders auch nach der epidemiologischen Seite hin ein möglichst genaues Bild der Epidemie zu verschaffen.

Im ganzen konnte ich das Material von 35 Krankheitsfällen zusammenbringen. Es sind das, ganz abgesehen von den

nicht erkannten oder nicht gemeldeten abortiven Fällen, sicherlich nicht alle Erkrankungsfälle, die vom Juli 1921 bis einschließlich Juli 1922 in Unterfranken vorgekommen sind.

Auf die 22 Bezirksämter Unterfrankens verteilen sich die 35 Fälle wie folgt:

Alzenau	—	Kitzingen	2
Aschaffenburg	1	Königshofen	
Brückenau	1	Lohr	1
Ebern	—	Marktheidenfeld	1
Gemünden	1	Mellrichstadt	4
Gerolzhofen	—	Miltenberg	—
Hammelburg	1	Neustadt a. S.	1
Haßfurt	—	Obernburg	—
Hofheim	—	Ochsenfurt	—
Karlstadt	1	Schweinfurt	4
Kissingen	1	Würzburg	15

Die im östlichen Teile von Unterfranken liegenden Bezirksämter Ebern, Haßfurt, Hofheim, Gerolzhofen und die im Westen gelegenen Bezirke Alzenau, Miltenberg blieben ganz verschont, am meisten befallen wurden die im Zentrum bzw. im Norden liegenden Bezirke Würzburg, Schweinfurt und Mellrichstadt.

Einen deutlichen Überblick über die Ausbreitung der Heine-Medinschen Krankheit in Unterfranken in der oben angegebenen Zeit gibt eine beigefügte Kartenskizze, in der die bekannt gewordenen Fälle nach ihrer Zahl, der Verteilung auf die Ortschaften, dem Datum des Beginnes der Erkrankung eingetragen sind. Eine zweite beigegebene Karte veranschaulicht in ausführlicher Weise dieselben Verhältnisse von der Stadt Würzburg. (Karten s. S. 86a, 90a und 91.)

Was nun die Reihenfolge betrifft, nach der an den einzelnen Orten die Krankheit auftrat, so läßt sich sagen, daß der erste, wenn auch nicht ganz klare, so doch äußerst verdächtgie Fall von Kinderlähmung in Würzburg war, wo im Juli 1921 das Kind eines Postschaffners erkrankte. Es folgte dann im August das Kind eines Eisenbahnassistenten in Wernfeld.

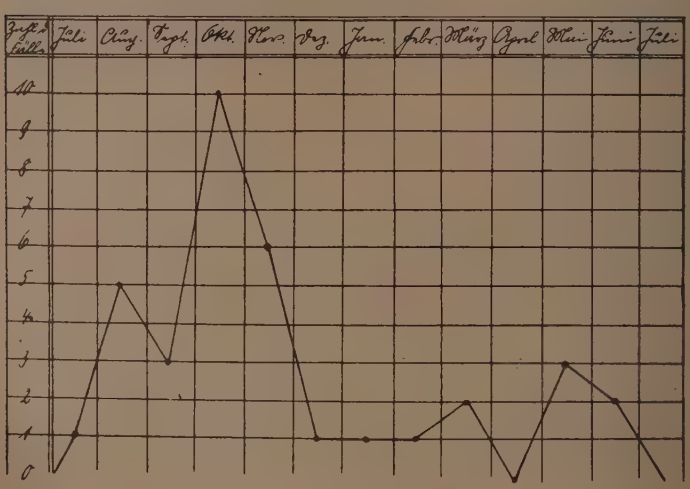
Zu Beginn des August fällt aber auch der Beginn der Erkrankung eines Kindes in Völkershausen, einem kleinen Orte an der bayerisch-meiningischen Grenze. Dorthin war von Cöln aus ein Kind zugereist, das zunächst ganz gesund zu sein schien. In Völkershausen nun kam es oft in das Nachbarhaus, um mit dem dortigen kleinen Kinde zu spielen. Es dauerte aber nicht lange, da wurde es für kurze Zeit krank, ohne daß ein Arzt zugezogen werden brauchte. Bald erkrankte aber sein Spielkamerad, das Nachbarskind und zwar an einer typischen Poliomyelitis. Von Völkershausen griff die Krankheit zunächst auf die Nachbarorte Will-

mars und Mellrichstadt über. Es kam dann im nordwestlichen und westlichen Teil von Unterfranken zu je einer Erkrankung im August in Unterriedenberg bei Brückenau, im September in Thulba bei Hammelburg und in Laufach bei Aschaffenburg. Am 19. September erkrankte ein Kind in Kitzingen, wo im folgenden Monat noch ein, wahrscheinlich aber noch zwei weitere Fälle von Kinderlähmung vorkamen. Im Oktober hatte die Krankheit ihren Hauptsitz in Würzburg, griff im November auf Schweinfurt über, um in der Folgezeit bald da, bald dort sich ein Opfer zu suchen. Wir sahen bei unserer kleinen Epidemie eine Vorliebe für gruppenweises Auftreten. Die einzelnen Gruppen zeigten bald mehr, bald weniger eine deutliche zeitliche Geschlossenheit.

Auf die einzelnen Monate des Jahres verteilen sich unsere 35 Fälle wie folgt:

1921		1922	
Juli	1	Januar	1
August	5	Februar	1
September	3	März	2
Oktober	10	April	—
November	6	Mai	3
Dezember	1	Juni	2
		Juli	—

Es ergibt sich hieraus nachstehende Kurve, die deutlich zeigt, daß, wie dies von allen Autoren festgestellt wurde, die Heine-Medinsche Krankheit zu jeder Jahreszeit vorkommt, aber die Sommer- und Herbstmonate bevorzugt:



Wie in anderen Epidemien, so zeigte sich auch in unseren Fällen, daß die Heine-Medinsche Krankheit ganz besonders eine Erkrankung des Kindesalters ist. Es ist uns aus unserem Sammelbezirke kein Fall bekannt geworden, in dem eine über 10 Jahre alte Person befallen worden wäre, womit natürlich nicht behauptet werden soll, daß tatsächlich ein solcher Fall nicht vorkam. Wie aus beigefügten Tabellen ersichtlich ist, suchte sich bei unserer Epidemie die Heine-Medinsche Krankheit ihre meisten Opfer aus den Reihen der Zwei- und Dreijährigen, ganz besonders aus der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres. Das jüngste Kind unserer Sammlung bekam bereits 8 Tage nach der Geburt hohes Fieber, die Lähmung wurde nach 4 Wochen beobachtet, das zweitjüngste Kind starb im Alter von 3 Wochen unter Umständen, die die Annahme einer Heine-Medinschen Krankheit rechtfertigen. Beide Kinder wurden nicht in der Klinik behandelt. Den Krankenbericht über beide Fälle, der nach den Aussagen der sehr scharf beobachtenden Mütter zusammengestellt ist, lasse ich hier folgen:

Alterstabelle:

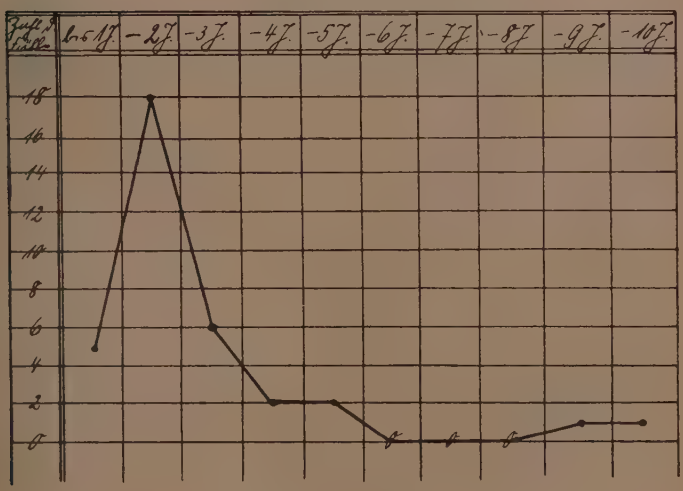
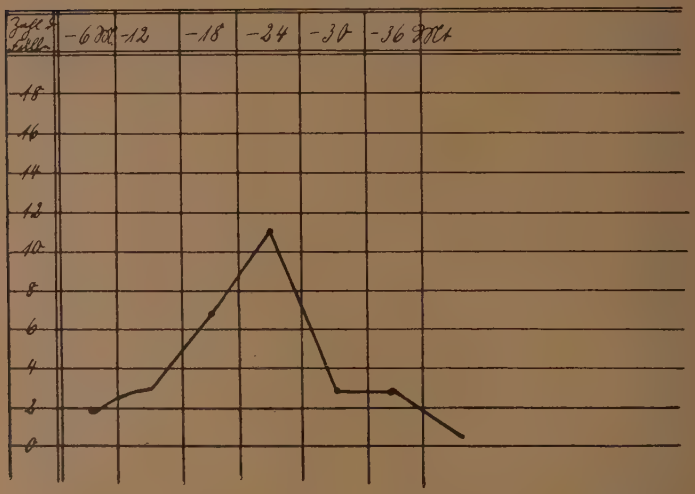


Tabelle über die Verteilung der Fälle auf die ersten sechs Halbjahre:



Fall 5. Ludwig L., geboren am 23. VIII. 1921 zu Mellrichstadt als schwaches kleines Kind einer Mehrgebärenden. Das Kind war aber munter und trank gut an der Brust. Niemand, auch nicht die Hebamme, sah an ihm etwas Besonderes. Zur Führung des Haushaltes während ihres Wochenbettes hatte Frau L. ihre Mutter von ihrem etwa 7 km entfernt gelegenen Heimatsort Völkershausen kommen lassen. Auch von anderen Bekannten aus Völkershausen hatte Frau L. während ihres Wochenbettes Besuch bekommen. In Völkershausen aber war am 9. August ein Kind an Poliomyelitis erkrankt, die Mutter der Frau L. hatte dieses öfters besucht. Am 5. Tage nach Geburt des Kindes bekam Frau L. Kindbettfieber, am 7. Tage erkrankte auch das Kind, die Temperatur stieg auf 39,0. Das Kind wurde recht elend, erholte sich dann aber wieder. Als sich bei der Kindsmutter allmählich auch die Krankheit so weit behoben hatte, daß sie nach 4 Wochen aufstehen und ihr Kind zum ersten Male selbst baden konnte, sah sie zu ihrem Schrecken, daß „der rechte Arm ganz schlaff herunterhing, dass überhaupt die ganze rechte Seite nicht so war wie die linke". Herr Prof. Dr. Rietschel, zu dem später das Kind in seine Privatsprechstunde gebracht wurde, stellte Kinderlähmung fest.

Das von Geburt aus zwar schwächliche, aber doch gesunde Kind wurde also sehr frühzeitig, wohl schon die ersten Tage nach der Geburt, durch die Großmutter oder die anderen Besucher aus Völkershausen infiziert und erkrankte schwer, die Lähmung stellte sich aber erst etwas später ein und wurde von der Mutter beobachtet. Nach einem Jahre war der Arm wieder gebrauchsfähig, Bewegungen möglich, „Kind spielt jetzt schön, Oberarm aber noch etwas schwächer wie links".

Fall 32. Elisabeth M., geboren am 29. IV. 1922 zu Würzburg als zehntes Kind gesunder Eltern, bei Geburt gesund und kräftig, bis zum Tode gestillt. Am 14. und 15. V. etwas Husten. die Mutter ging deshalb mit dem Kinde zur Mütterberatungsstelle, wo eine leichte Bronchitis festgestellt wurde. Am 16. V. bekam Kind Fieber, begann sehr viel zu schlafen, wurde recht elend. Der zugezogene Arzt stellte eine Bronchopneumonie (?) fest. Am 17. V. Fieber nicht besonders hoch, kein Herpes labialis, kein Exanthem, keine Angina, Lungenbefund nach Angabe des Arztes wie am vorhergehenden Tage, Kind benommen, rührt sich nicht, Arme und Beine hängen ganz schlaff herunter, liegt viel naß, gerade wie wenn es das Wasser nicht halten könnte, schluckt schwer, Augen auch beim Schlafen nicht ganz geschlossen, kein Nasenflügelatmen. Am 18. V.: Kind kann nicht schlucken, nicht weinen, Brustkorb bewegt sich nicht bei der Atmung, Kind atmet überhaupt nicht nacheinander, es setzt lange aus, macht dann einige luftschnappende Bewegungen, dann wieder Atempause. Arme und Beine werden gar nicht bewegt. Kurz vor Mittag Exitus.

Kinderlähmung war also in diesem Falle vom behandelnden Arzt nicht festgestellt, sondern eine Pneumonie. Ed. Müller hat 1909 in Westfalen recht oft eine Beteiligung der Atmungsorgane bei Poliomyelitis gefunden, er hatte auch mehrere Fälle mit initialer Pneumonie. Müller schreibt nun, daß durch diese Komplikation Zustandsbilder entstehen können, in denen die Differentialdiagnose zwischen verkappter Poliomyelitis und einer scheinbar gewöhnlichen, aber tödlichen Pneumonie des Kindesalters äußerst schwierig, ja ohne autoptische Untersuchung unlösbar wird. Wie bei manchem der Fälle Müllers legt aber auch in unserem vorliegenden Falle der rasche tödliche Ausgang bei dem bisher gesunden, kräftigen Brustkinde in Zusammenhang mit der Eigenart des ganzen Krankheitsbildes immerhin die Vermutung nahe, daß es sich um eine Poliomyelitis mit komplizierender Pneumonie gehandelt haben könnte. Zur größten Wahrscheinlichkeit, wenn nicht zur Bestimmtheit wird diese Vermutung, wenn wir erfahren, daß eines Tages die gerade mit der Pflege des todkranken Kindes beschäftigte Mutter, um das weinende 2½ jährige

Brüderchen der Elisabeth zu beruhigen, kurzerhand den Schnuller, den diese aus dem Munde hatte fallen lassen, dem kleinen Johann in den Mund steckte und dieser 14 Tage später an ausgesprochener Poliomyelitis erkrankte und rasch starb (Fall 33) und bald darauf auch noch die 4½ jährige Betty (Fall 34) abortiv an Poliomyelitis erkrankte.

Eine besondere Prädisposition eines Geschlechtes zur Heine-Medinschen Krankheit konnte bei unserer Epidemie nicht festgestellt werden. 17 kranken Knaben stehen 18 kranke Mädchen gegenüber. Auch auf die einzelnen Lebensjahre verteilt zeigte sich keine nennenswerte Neigung des einen Geschlechtes zur Erkrankung. Daß unsere beiden über 5 Jahre alten kranken Kinder gerade Buben waren, ist doch wohl reiner Zufall. Hinsichtlich der Schwere der Erkrankung muß jedoch gesagt werden, daß wir unter den Mädchen mehr Schwerkranke hatten als unter den Knaben. In Zusammenhang damit steht natürlich der Umstand, daß bei unseren Knaben schneller und weitgehendere Besserung des Krankheitszustandes eintrat als bei unseren Mädchen.

Unsere meisten Patienten waren bis zu ihrer Erkrankung körperlich und geistig gut entwickelt, nur ein paar waren rachitisch oder von Geburt an schwächlich und kränklich. Recht schwer zu beantworten ist die Frage, ob nervös-belastete Kinder von der Heine-Medinschen Krankheit eher befallen werden. Wer ist in unserer heutigen nervösen Zeit nicht nervös? Können die Kinder dann anders sein? In der Hälfte unserer Fälle waren eines der Eltern oder beide Eltern „nervös", in einem Fünftel der Fälle „sehr nervös". Manchmal konnte ich mich von der Wahrheit dieser Angaben selbst überzeugen. In einem unserer Fälle sind in der Verwandtschaft 3 Personen geisteskrank.

Der Vermögensstand der Eltern spielte bei unseren Fällen von Heine-Medinscher Krankheit keine Rolle.

Die Wohnungen waren in einigen Fällen recht schlecht und ungesund: Ein-, Zweizimmerwohnung, feucht, dunkel, im Hinterhaus, ohne Sonnenstrahl das ganze Jahr, voll von Schmutz und Dreck. Es erkrankten aber auch Kinder in neuzeitlich gebauten Häusern, in einzel liegenden Gebäuden, wo Sonne, Licht und Luft von allen Seiten beikommen kann und wo peinlichste Ordnung und Sauberkeit herrscht.

Zur Frage, ob die Heine-Medinsche Krankheit eine Rassekrankheit sei, können wir bei der verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen keine Stellung nehmen. In unserer Sammlung ist kein Kind jüdischer Abstammung.

Nach der Berechnung aus 8 Fällen, in denen sich die Übertragung der Krankheit zeitlich und örtlich mit sehr großer Wahrscheinlichkeit bestimmen ließ, vergingen vom Tage der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit 5 bis 14 Tage, also eine Zeit, die sich am meisten mit der von Zappert angegebenen Inkubationszeit deckt.

In fast allen Fällen erkrankten unsere kleinen Patienten mitten in voller Gesundheit und boten dann gleich von Anfang an ein äußerst schweres Krankheitsbild. Recht oft erzählten die Mütter: Unser Kind war recht gesund und munter, aber auf einmal bekam es hohes Fieber und wurde gleich so schwer krank, daß wir gar keine Hoffnung mehr hatten. Nach soundsoviel Tagen haben wir dann die Lähmung beobachtet.

In unserem Fall IV jedoch war der Beginn der Krankheit ein schleichender. Der Vater des Kindes schrieb mir hierüber folgendes: „Unser Johannes, geboren am 14. IV. 1920, bis zu Beginn des 2. Lebensjahres äußerst kräftig und gut entwickelt, kam noch kurz vor Vollendung des 1. Lebensjahres zum Gehen. Da machte sich etwa seit Mitte Juni 1921 ein auffallendes Abnehmen und Nachlassen der gesunden Gesichtsfarbe bemerkbar. Häufiger hatte das Kind Durchfall. Sein Gang wurde immer mühsamer, bis es Mitte August ohne nennenswerte Fiebererscheinungen das Bett hüten mußte. Nach etwa 4—5 Tagen bemerkten wir ein auffallendes Hängenlassen des rechten Armes, da er nur links zugriff. 1—2 Tage wollte er nicht einmal im Bett aufsitzen und wir befürchteten ein Übergreifen der Lähmung auf den Rücken, da wir inzwischen durch den Fall in Völkershausen ängstlich geworden waren. Doch konnte unser J. nach einigen Tagen das Bett wieder verlassen."

Einen ebenfalls ungewöhnlichen Beginn der Erkrankung zeigte der Fall III unserer Sammlung, der eben erwähnte Fall von Völkershausen. Das Kind erkrankte hier unter Erscheinungen, wie sie häufig nach Erkältung beobachtet werden. Der Zustand besserte sich bald wieder, aber nach 3 Wochen ging die Sache von neuem los und jetzt kam es bei äußerst schwerer Erkrankung des Kindes zur Lähmung beider Beine, der Nacken- und Rückenmuskulatur. Es ist natürlich nicht möglich, nachträglich festzustellen, ob es sich gleich von Anfang an um die Poliomyeilitis mit ihren Anfangssymptomen handelte, deren Verlauf in diesem Falle dann allerdings recht eigenartig und ungewöhnlich gewesen wäre oder ob in der nach vorübergehender Besserung eingetretenen Verschlechterung des Zustandes etwa ein Rezidiv der Poliomyelitis zu erblicken ist oder auch, ob es sich im ersten Teil der Erkrankung lediglich um eine von der Poliomyelitis

vollständig unabhängige und ihr nur zufällig vorausgehenden Erkältungskrankheit gehandelt hat. Nach dem Bericht des Vaters, den ich, soweit er hier interessiert, folgen lasse, möchte ich mich für die Annahme eines Rezidivs entscheiden. Der sehr genau beobachtende Vater schreibt: „Mein Sohn Karl, geb. am 25. IX. 1920 zu Völkershausen, war von Geburt kräftig und gesund. Mit 10 Monaten konnte er laufen. Im Sommer 1921 im Monat Juli hatte er schon eine Krankheitserscheinung. Er hatte fast gar keinen Appetit, etwas Fieber und recht unruhigen Schlaf. Bei der ärztlichen Untersuchung wurde festgestellt, daß sich das Kind erkältet habe. Darauf hatte es sich gebessert, aber nach ungefähr 3 Wochen fing die Sache wieder an, ähnlich wie zuvor, nur daß das Fieber zunahm und das Kind schwächer wurde, sehr starken Kopfschweiß hatte. Beim Laufen fiel es öfters. Wir waren aber immer im Glauben, daß es sich um eine Erkältung handle." Nach dieser Einleitung setzte dann am 9. VIII. die eigentliche Krankheit mit Fieber, das im Laufe der nächsten Tage über 40^0 gestiegen war, mit heftigen Kopfschmerzen, starkem Schwitzen, Krämpfen usw. ein, bis das Kind am 16. weder sitzen noch stehen, noch den Kopf heben, noch die beiden Beine bewegen konnte, also ausgedehnte Lähmungserscheinungen zeigte.

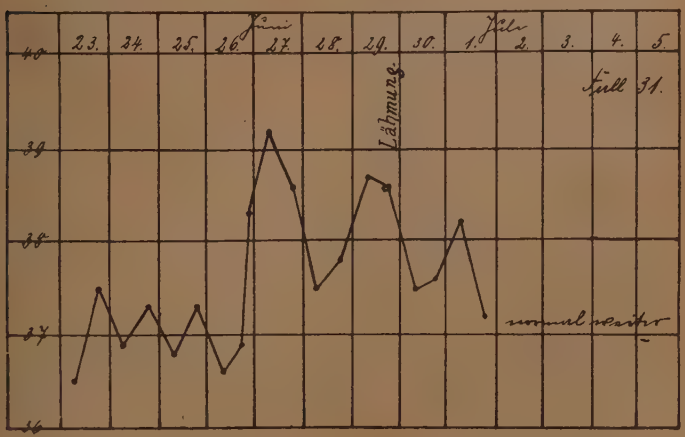
Ein Fall von Paralysis in the morning?

Wie schon gesagt beginnt die Krankheit im allgemeinen in völliger Gesundheit in akuter Weise mit allerlei Anfangssymptomen und setzen die Lähmungen erst später ein. West gibt jedoch auch Fälle an, die freilich eine ziemlich große Ausnahme bilden, Fälle sogenannter „Paralysis in the morning", wo die Kinder gesund und munter abends zu Bett gebracht werden und morgens, ohne daß den Angehörigen während der Nacht am Kinde etwas auffiel, mit einem gelähmten Arme oder Beine erwachen. Der Fall 22 unserer Sammlung, der weiter unten nochmals ausführlicher Erwähnung finden wird, dürfte wohl unter diese Gruppe einer „Paralysis in the morning" zu zählen sein. Das $3\frac{1}{2}$ Jahre alte Kind konnte früh noch ganz gut gehen, nachmittags merkten die Eltern zu ihrem Erstaunen, daß es den rechten Fuß nachschleppte. Das Kind hatte gar nichts geklagt, die Eltern schoben deshalb die Schuld zunächst auf die neuen Schuhe, die das Kind zufällig zum ersten Male trug, aber rasch zeigte sich die Irrigkeit dieser Annahme, das Kind konnte, auch nachdem die Schuhe sofort weggelassen wurden, immer schlechter gehen und am nächsten Tage war auch der rechte Arm gelähmt, ohne daß das Kind eigentlich krank war.

Prodromalerscheinungen.

Zu den weitaus häufigsten Erscheinungen des Initialstadiums zählt das Fieber. Abgesehen von dem eben angeführten Fall 22 wurde bei uns immer Fieber beobachtet, wenn es auch manchmal offenbar nicht hoch war und nur ganz kurze Zeit anhielt. Leider stehen uns nur einzelne vollständige bzw. fast vollständige Fieberkurven zur Verfügung. Einmal lagen ja nicht alle Fälle unserer Sammlung bei uns in der Klinik und dann wurden die Kinder, die zu uns kamen, meist erst ein paar Tage nach Beginn der Krankheit zu uns gebracht. Über die Höhe und den Verlauf des Fiebers konnten wir aber nur manchmal genauen und einwandfreien Aufschluß bekommen. Das Fieber stieg gewöhnlich schnell und sehr hoch, recht oft wurde uns von 40° und darüber berichtet, es hielt sich 3 bis 6 Tage, manchmal auch noch etwas länger auf der Höhe um dann lytisch oder kritisch abzufallen. Es dauerte aber gewöhnlich immer noch wenigstens eine Woche bis die Temperaturen ganz normal wurden. Wiederholt wurde uns erzählt, daß das Fieber einige Tage nach dem Abfiebern nochmals aufgetreten sei. Da wir bei unseren Anstaltspatienten einen solchen Fall nicht hatten, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob das Fieber gerade am 4. Tage nach dem Abfiebern wieder auftrat, wie dies Ed. Müller mehrmals beobachtet hat. Auffallenderweise sahen wir wiederholt am 3. und 5. bzw. 5. und 7. Krankheitstage morgens einen starken Temperaturabfall, dem am Abend wieder ein Anstieg aber fast nie ganz auf die alte Höhe folgte. Von Schüttelfrösten wurde uns nur in zwei Fällen berichtet.

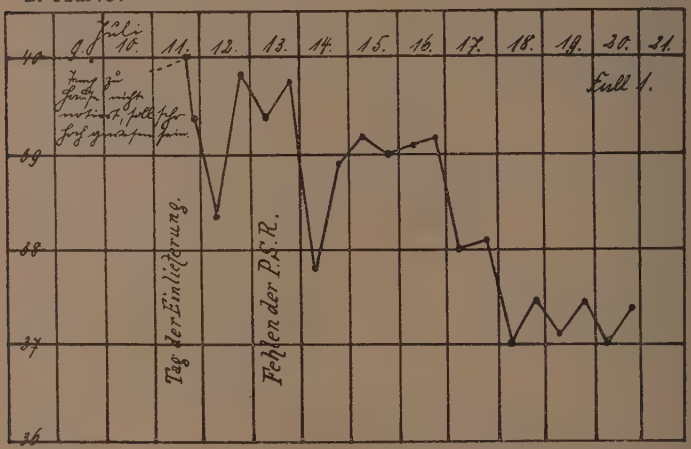
1. Kurve:



Einen bestimmten Zusammenhang zwischen Höhe und Dauer des Fiebers einerseits und Schwere der Lähmung andererseits konnten wir nicht feststellen. Unter unseren Kranken fanden sich auch solche, die nur geringes und kurz dauerndes Fieber, aber doch recht ausgedehnte oder hartnäckige Lähmungen hatten.

Ein paar Fieberkurven aus unserer Sammlung sollen hier folgen.

2. Kurve:

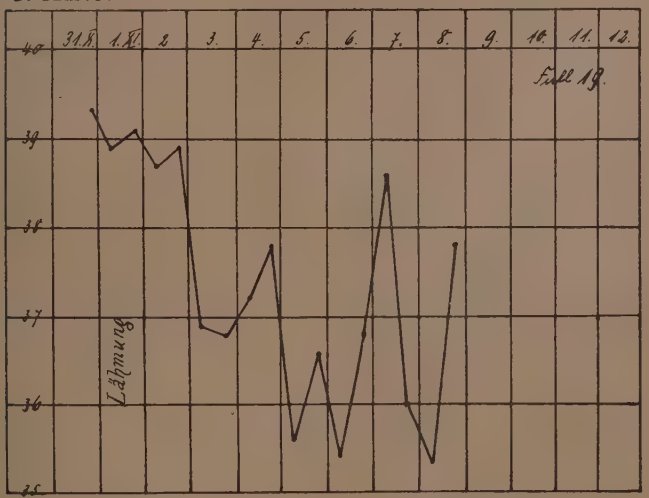


Die erste (S. 45) stammt von einem 7 Monate alten Kinde, bei dem am 12. VI. der Arzt eine Bronchopneumonie konstatiert hatte. Am 11. Tage danach kam es mit bronchopneumonischen Herden, rechts hinten, in die Klinik. Dort stieg am 4. Tage (26. Juni) plötzlich abends die Temperatur, ohne daß sich an diesem oder den folgenden Tagen auf der Lunge irgendwelche Verschlimmerung zeigte. Das Kind war unruhig, weinte viel, hatte am 27. Juni eine leichte Angina, am 29. Juni war früh der rechte Arm gelähmt. Wegen Poliomyelitis daraufhin Verlegung auf die Infektionsabteilung (Fall 31).

Die 2. Kurve (Fall 1) stammt von einem Abortivfall, dem 1. Fall unserer Sammlung. Das 2½ Jahre alte Kind eines Postschaffners verschluckte angeblich am 8. Juli drei Zwetschgenkerne. Am 9. plötzlich hohes Fieber, Unruhe, Schwitzen, heftige Schmerzen beim Berühren, Reflexe lebhaft, Arzt findet nichts außer Druckschmerzhaftigkeit des Leibes. Kerne auch am folgenden Tag nicht im Stuhl. Am 11. wegen Kernverschluckens Überweisung in die chirurgische Klinik. Temperatur immer noch sehr hoch. Tonsillen gerötet. Leib o. B. Am 13. Verlegung

auf die Kinderklinik, „ein Grund für die Höhe des Fiebers war nicht zu ermitteln". Kerne waren jemals weder erbrochen worden noch mit dem Stuhl abgegangen. In der Kinderklinik: Kind hochfiebernd, apathisch, Lunge, Herz, Leib ohne krankhaften Befund, Tonsillen ohne Rötung oder Belag. Auffallend ist die starke Hypotonie insbesondere der unteren Extremitäten. P. S. Reflexe fehlen beiderseits. Am 14. immer noch „nicht der leiseste Nachweis möglich für irgendeine pathologische Erscheinung eines Organs" trotz genauester wiederholter Untersuchung und Durchleuchtung. Am 16. Wiederkehr des Kniesehnenreflexes rechts mehr wie links, am 20. Kind gesund entlassen. — Zur Lähmung war es also nicht gekommen. Wenn auch ein strikter Zusammenhang mit den alsbald da und dort in Unterfranken und in Würzburg auftretenden anderen ausgesprochenen Poliomyelitis-Fällen nicht zu ermitteln war, so handelte es sich beim Kinde des täglich mit dem reisenden Publikum in Berührung kommenden Postschaffners offenbar um nichts anderes als um einen abortiven Fall von Poliomyelitis.

3. Kurve:



Die 3. Fieberkurve (Fall 19) ist dargestellt nach den zuverlässigen Aufzeichnungen bei einem Kinde, über dessen Krankheitsverlauf mir die Eltern und in liebenswürdiger Weise der behandelnde Spezialarzt für Kinderkrankheiten genauesten Aufschluß gab. Das Kind war sehr schwer krank, konnte weder sitzen noch den Kopf heben und hatte eine Parese beider Beine.

Bemerkenswert an der Fieberkurve ist der gerade gegen Ende der leider nicht weiter fortgesetzten Aufzeichnungen stark intermittierende Typus mit sehr tief gelegenen Morgentemperaturen. Nach Angabe des Vaters soll der Wechsel zwischen der Morgen- und der Abendtemperatur noch ein paar Tage lang ganz auffallend groß gewesen sein.

Neben dem Fieber war so ziemlich bei allen unseren Fällen im Beginne der Krankheit und auch noch längere Zeit nach Eintritt der Lähmungen eine außergewöhnlich starke Schweißabsonderung zu beobachten. Ich bringe hierüber nachstehend den auch noch in anderer Hinsicht recht interessanten Fall 25 unserer Sammlung. Die Mutter war mit dem Kinde etwa acht Tage vor Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen bei ihren Eltern in der Nähe von Neustadt a. S. zu Besuch. Gerade zu der Zeit war in Herschfeld bei Neustadt a. S. ein Fall von Kinderlähmung (Fall 24 unserer Sammlung) vorgekommen. Es ist also sehr leicht möglich, daß sich das Kind gelegentlich dieses Besuches bei den Großeltern den Krankheitskeim holte, möglich ist aber auch, daß die Krankheit aus dem benachbarten thüringischen Orte Eicha, wo ebenfalls mehrere Poliomyelitis-Fälle gewesen sein sollen, nach Trappstadt, dem Heimatorte des Kindes, durch thüringische Hamsterer eingeschleppt und das Kind auf diesem Wege infiziert wurde. Nach späterer Mitteilung sollen die Fälle in Eicha später gewesen sein.

Fall 25. G. S., 1 Jahr 9 Mt., Tochter des Waldaufsehers S. von Trappstadt.

Eltern gesund. Wohnungsverhältnisse einwandfrei. Kind bisher nie krank, hat gut springen können. Krankheitsbeginn am 21. XI. 1921 abends plötzlich mit Fieber und starkem Schwitzen. Schon am nächsten Tage konnte Kind nicht mehr stehen. Fieber dauerte 8—10 Tage, stieg auf 39,5 und darüber. Ebensolange auffallend starkes Schwitzen: „Es mußte den ganzen Tag schwitzen und zwar so stark, daß, wenn es kaum eine Viertelstunde im Bette lag, alles durch und durch geschwitzt war". Stuhlgang sehr angehalten, trocken. Zuckungen in Armen und Beinen. Großes Schlafbedürfnis. Aufschreien im Schlafe. Launenhaftigkeit, wenn es nicht schlief, wollte das Kind bald getragen, dann im Bett bald so, bald so gelegt sein, alles tat weh, jede Berührung schmerzte, besonders aber das Anfassen der Beinchen, manchmal wieder war das Kind steif wie ein Stück Holz. Der 8. Tag war der allerschlimmste. Die Lähmung begann am rechten Arm und am linken Fuß, später war auch der rechte Fuß und der lk. Arm gelähmt, das Kind konnte nicht sitzen. Nach acht Monaten konnte das Kind beide Arme wieder leidlich gut gebrauchen, nur war es durch die länger anhaltende Lähmung des rechten

Armes Linkshänder geworden, beide Beine waren noch unbrauchbar, das linke viel dünner als das rechte.

Auch aus anderen Berichten ist zu entnehmen, daß das Schwitzen gerade zu Beginn der Krankheit oder die ersten Tage der Krankheit auffallend stark war, dann aber nachließ bzw. aufhörte, als das Fieber gewichen war. In einzelnen Fällen sagten jedoch die Eltern aus, daß ihre Kinder auch nach Fieberabfall noch stark schwitzten, selbst noch als sie sich schon längst auf dem Wege der Besserung befanden.

Es hat fast den Anschein, als ob ein bestimmtes Verhältnis bestanden habe zwischen dem Grade der anfänglichen Schweißsekretion und der Schwere der folgenden Lähmung: Gerade die Kinder mit folgenden ausgedehnten und schweren Lähmungen haben gleich zu Beginn der Krankheit „außerordentlich viel" geschwitzt.

Schon vor Ausbruch jeglicher Krankheitserscheinungen zeigten manche Kinder mehr oder weniger kurze Zeit vorher eine außergewöhnliche Müdigkeit und Abgeschlagenheit. So sah sich z. B. bei unserem Patienten L. H. (Fall 12) der Lehrer kurz vorher veranlaßt, die Mutter in einem Briefchen zu benachrichtigen, daß der sonst fleißige und aufmerksame Schüler während des Unterrichtes jetzt gar nicht mehr aufpasse und so müd und schläfrig tue. Kleinere Kinder zeigten mitunter ein, zwei Tage vor Fieberbeginn Unlust am Spielen, waren auffallend ruhig und verlangten schließlich ganz gegen ihre frühere Gewohnheit ins Bett gebracht zu werden.

Als eines der wichtigsten und konstantesten Initialsymptome der Heine-Medinschen Krankheit muß ferner die Schmerzhaftigkeit des Körpers betrachtet werden. Nur in ganz wenigen Fällen erhielten wir von den Angehörigen unserer Patienten keine Angaben über vorhandene Schmerzhaftigkeit besonders beim Berühren der später gelähmten Körperteile. Über den Grad und die Dauer der Schmerzen selbst sollen eine Reihe von Äußerungen der Eltern näheren Aufschluß geben: J. F. (Fall 14): „Fing beim Berühren sofort zu weinen an". I. Sch. (Fall 30): „Anfassen bereitete am ganzen Körper große Schmerzen, Kind war am ruhigsten, wenn man sich nichts um es kümmerte und es einfach liegen ließ". M. P. (Fall 20): „Schon wenn man ans Bettchen herantrat, fing sie zu schreien an, jede Bewegung tat ihr weh und doch wollte sie alle Augenblicke anders gelegt werden". E. H. (Fall 19): „Hat fast ständig gewimmert, zeitweise sich geradezu gekrümmt vor Schmerzen". G. K. (Fall 23): „Hat zwei Tage ständig geschrieen, besonders aber, wenn man sie anrührte". K. A. (Fall 16): „Hatte die meisten Schmerzen im später gelähmten Bein, im Rücken und im Nacken". B. M.

(Fall 27): „Hat sehr viel geschrieen, alles tat weh, am schlimmsten war es im Kreuz. Kind wollte bald so, bald so gelegt sein". H. F. (Fall 29): „Nachts um 1 Uhr fürchterlich zu schreien angefangen, am nächsten Tag war rechtes Bein gelähmt, dann durfte man das Kind heben und legen wie man wollte, man durfte alles anpacken und bewegen, ohne daß es die geringsten Schmerzen äußerte". A. M. (Fall 9): „Am 3. Tage Rückenschmerzen, außerordentlich stark. Man durfte das Kind nicht berühren und mußte es auf dem Rücken liegen lassen". R. H. (Fall 6) „Gliederschmerzen haben am 3. Tage angefangen, zuerst im später gelähmten linken Bein. Der Junge mußte im Bett alle zehn Minuten anders gelegt werden. Nach ungefähr zehn Tagen ließen die Schmerzen nach, der Knabe wurde ruhiger, wir glaubten schon, es ginge wieder besser, aber auf einmal sahen wir, daß die Beine schlapp und schwer wurden". L. R. (Fall 21): „Hat vor Schmerzen gar nicht viel geschlafen. Beide Beinchen, die 10—14 Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen lahm wurden, waren drei Wochen lang sehr empfindlich; man durfte den Buben einfach nicht anrühren" usw.

Dem gegenüber erklärt die Mutter des ad exitum gekommenen I. M. (Fall 33), sie könne gar nicht sagen, daß das Herausnehmen aus dem Bette und das Herumtragen dem Kinde irgendwie Schmerzen gemacht habe, dagegen habe das Kind zeitweise sicher arge Kopfschmerzen gehabt und dabei gestöhnt und gejammert.

Im allgemeinen gingen die Schmerzen den eigentlichen Lähmungen voraus und nahmen dann mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen ab, dauerten aber in vereinzelten Fällen mehrere Wochen hindurch an. Am meisten schmerzten Berührung und Bewegungen der später gelähmten Gliedmaßen, des Rückens und Nackens.

Von einer der Lähmung vorausgehenden Schwellung wurde uns in vier Fällen berichtet. Bei H. Pf. (Fall 11) sollen beide Oberschenkel geschwollen gewesen sein, später zeigte sich eine Lähmung beider Beine und der Rückenmuskulatur. Bei G. K. (Fall 15) ging der Lähmung des rechten Armes und rechten Beines eine Schwellung des rechten Armes, bei H. B. (Fall 26) der Lähmung des linken Armes eine Schwellung des linken Schultergelenkes voraus. Bei G. K. (Fall 23), bei der es zur Lähmung beider Beine und beider Arme kam, hatte die Mutter gemerkt, daß beide Füßchen etwas geschwollen waren.

Affektionen der Haut waren im allgeminen nicht vorhanden. Im Fall E. H. (Fall 19) sah der behandelnde Arzt jedoch an einem Tage in der Unterbauchgegend ein kleinfleckiges unbestimmtes Exanthem, das am nächsten Tage wieder verschwunden war. Bei B. M. (Fall 27) sahen die Eltern einen

aus kleinen Bläschen bestehenden Ausschlag am Leibe, sie konnten aber nicht mehr sagen, ob vor oder nach der Lähmung. Herpes labialis wurde in keinem Falle beobachtet. Bei H. Pf. (Fall 11(war der Poliomyelitis um vier Wochen ein Herpes zoster vorausgegangen.

Störungen von seiten des Magens und Darmes sind im Initialstadium bei unseren Fällen recht oft zu beobachten gewesen. Die Kinder waren meist appetitlos, hatten in der Fieberperiode viel Durst. Erbrochen haben nur wenige und das offenbar nicht allzu häufig und allzu stark: die Eltern gaben es meistens erst auf Befragen an, dagegen berichteten fast alle von selbst von einer starken Verstopfung. So lauten die Berichte: R. H. (Fall 6); „Die ersten acht Tage Verstopfung", K. G. (Fall 13): „10 Tage kein Stuhl", M. P. (Fall 20): „Hat 5—6 Calomelpulver bekommen müssen bis endlich einmal Stuhl kam", G. S. (Fall 25): „Starke Verstopfung". B. M. (Fall 27): „Die ersten 10 Tage kein Stuhl", I. Sch. (Fall 30): „Stuhl erst, nachdem das Kind vom Arzt 11 Pulver bekommen hatte, später Durchfall mit dünnem, grünen, übelriechenden Stuhl". Profuse Durchfälle, wie sie besonders in Westfalen bei der westfälischen Epidemie Krause, zum Teil auch Zappert in Österreich gesehen haben, standen in keinem unserer Fälle von Anfang an im Vordergrund. Erst im späteren Verlauf der Krankheit traten sie manchmal stärker hervor. Unsere Beobachtungen über Durchfall und Obstipation stimmen mehr mit den von Lovett, Emerson u. a. bei amerikanischen Epidemien gemachten Erfahrungen überein. Lovett z. B. hatte unter 67 Fällen 20 mal Obstipation, 8 mal Diarrhoe, Emerson unter 69 Fällen 47 mal Obstipation, 2 mal Diarrhoe, 43 mal Übelkeit und Erbrechen gesehen. Erbrechen wird in sehr vielen Epidemien häufiger angegeben als uns auch auf Befragen von den Angehörigen mitgeteilt wurde.

Auch der Respirationstraktus wies im Initialstadium recht häufig Störungen auf. In 5 Fällen wurde von einem einfachen oder auch hartnäckigen Schnupfen berichtet. Im Falle M. P. (Fall 20) gesellte sich zum Schnupfen eine Conjunctivitis, so daß der behandelnde Arzt zuerst an kommende Masern dachte.

8 Patienten hatten eine Angina zu Beginn ihrer Krankheit. meist aber nur leichterer Art. Am häufigsten wurde diese Angina bei den Patienten gesehen, die frühzeitig in ärztliche Behandlung kamen. Da aber bei vielen unserer Kranken der Arzt erst später, als bereits die Lähmungen sich zeigten, gerufen wurde, andererseits die beobachteten Anginen nur von kurzer Dauer waren, darf man wohl annehmen, daß noch in so und so viel anderen Fällen ursprünglich auch eine Angina bestanden

haben mag, so daß die oben genannte Zahl 8 wohl sicher hinter der wirklichen Erkrankungsziffer zurückbleibt.

In Fällen diagnostizierter Angina, aber auch in einzelnen anderen Fällen berichteten die Angehörigen von recht üblem Mundgeruch. Im Fall 7 (P. H.) schreibt der Vater sogar: „Mundgeruch wie faule Eier".

Häufiger als Schnupfen und Angina konnte, wie dies auch bei anderen Poliomyelitisepidemien geschehen ist, eine initiale Bronchitis beobachtet werden. Bei 9 Patienten werden Husten und mehr oder weniger ausgedehnte bronchitische Geräusche eigens erwähnt.

Dreimal war unter unseren 35 Fällen im Initialstadium eine Bronchopneumonie diagnostiziert worden. Im Fall P. H. (Fall 7) sprach der Arzt von einem „Anflug von Lungenentzündung". Zwei Tage später war der linke Arm gelähmt. Bei der sechs Wochen später erfolgten Aufnahme in die Klinik konnte von einer Lungenentzündung nichts mehr festgestellt werden. Über den Fall E. M. (Fall 32), wo am 14. oder 15. V. 22 in der Mütterberatungsstelle eine leichte Bronchitis und am 17. V. 22, einem Tage vor dem Tode des Kindes, vom zugezogenen Arzt eine Bronchopneumonie diagnostiziert worden war, ist weiter oben (S. 41) bereits ausführlich berichtet. Wie weit in dem ebenfalls weiter oben (S. 46) bereits besprochenen Fall G. W. (Fall 31) die Bronchopneumonie Initialsymptom der Heine-Medinschen Krankheit war, ist schwer zu sagen. Das Kind erkrankte am 3. V. 22 mit einer Lungenentzündung. Nach 3—4 Wochen war es wieder so weit, daß es ausgefahren werden konnte. Am 12. VI. 1922 erkrankte das Kind wieder, der Arzt stellte wieder Lungenentzündung fest, dazu Gelbsucht und Leberschwellung. Am 23. VI. 1922 kam es mit bronchopneumonischen Herden in die Klinik. Am 4. Tage daselbst plötzlich Temperaturanstieg, am 7. Tage Lähmung des rechten Armes. Nach der Zeit des Auftretens der übrigen Poliomyelitis-Initialsymptome ist es wohl berechtigt, die zweite Pneumonie einfach als Rezidiv der ersten zu betrachten, in deren Verlauf dann wahrscheinlich durch den Besuch der Großmutter am 17. oder 18. VI. das Kind noch obendrein mit dem Poliomyelitis-Virus infiziert wurde.

Im Initialstadium der Heine-Medinschen Krankheit sind ferner Reizerscheinungen des Gehirns und der Meningen gar nicht so selten. Auch bei unseren kleinen Patienten zeigten sich allerlei diesbezügliche Symptome. Wiederholt berichteten die Eltern, daß die Kinder die ersten Tage so furchtbar viel geschlafen haben. G. S. (Fall 25) „hatte großes Bedürfnis zum Schlafen, schlief fast den ganzen Tag". Die kleine J. Sch. (Fall 30) „schlief die ersten acht Tage während der

Krankheit sehr viel, hat nachts phantasiert". L. H. (Fall 12) „hatte am Samstag hohes Fieber, den Sonntag verschlief er, am Abend heftiges Phantasieren". Der Schlaf war aber im allgemeinen kein ruhiger, wohltuender. Wie bereits ein paarmal erwähnt, phantasierten die Kinder, sind leicht erschrocken, zusammengefahren, jammerten und schrien mitten im Schlafe auf. H. P. (Fall 7) „hat während des Fiebers viel geschlafen, schrie im Schlafe auf, ist leicht erschrocken. Auch heute noch fährt er so leicht zusammen und ist schreckhaft". Andere Kinder hingegen sollen sehr wenig, ja zu wenig geschlafen haben. L. R. (Fall 18) „hatte keinen richtigen Schlaf, hat oft kläglich geschrien". Die kleine B. M. (Fall 27) „hat nicht viel geschlafen, viel geschrien". H. Pf. (Fall 11) „hat wenig geschlafen". L. R. (Fall 21) „hat 3 Wochen lang gar nichts geschlafen, ständig geschrien vor Schmerzen, mußte sogar Schlafmittel bekommen.

Bewußtlosigkeit wird nur im Berichte über J. Sch. (Fall 30) erwähnt; sie war „zweimal kurze Zeit bewußtlos", sonst war das Bewußtsein stets erhalten auch in den schwersten Fällen. Von den ad exitum gekommenen Geschwistern M. E. (Fall 32) und M. J. (Fall 33) sagte die Mutter, die Kinder seien nur benommen gewesen. Auch die kleine P. M. (Fall 20) soll leicht benommen gewesen sein.

Außer der bereits angeführten Schreckhaftigkeit und Furchtsamkeit, die bei einzelnen Kindern heute noch bestehen soll, zeigten einzelne Patienten sowohl im Initialstadium als auch später noch während der Krankheit selbst auch sonst noch manche Veränderungen in ihrem physischen Verhalten: sie waren vielfach weinerlich, der kleine H. P. (Fall 7) war „etwas launenhaft", die kleine Pf. H. (Fall 11) „auffallend zornig", die kleine Sch. J. (Fall 30) „sehr ungnädig".

Kopfschmerzen wurden fast durchweg angegeben. Über die Lokalisation dieser Schmerzen ließ sich bei unseren kleinen Patienten jedoch nichts eruieren.

Krämpfe, auch Knirschen mit den Zähnen, wurden als Frühsymptom in einigen Fällen gesehen. Gelegenheitskrämpfe treten im Beginn von akuten Infektionskrankheiten auch bei nicht spasmophilen Kindern gar nicht selten auf, hier aber mag es sich wohl mehr um organische, durch Reizung des Gehirns und der Meningen hervorgerufene Krämpfe gehandelt haben. K. G. (Fall 23) hatte „das Gefreisch". M. B. (Fall 27) hatte des öfteren „Krämpfe mit Augenverdrehen", ebenso K. G. (Fall 15). Bei H. E. (Fall 19) traten die „Krampfanfälle ein paarmal in der Nacht auf und dauerten stundenlang. Das Kind hat gewimmert vor Schmerz und sich gebäumt".

Zuckungen in einzelnen Gliedern, besonders im Schlafe, Zittern, hauptsächlich wenn das Kind nach etwas greifen wollte, bemerkten die Eltern zu Anfang recht oft.

Fast in allen Fällen, in denen später ausgedehnte Lähmungen sich einstellten, bestand anfänglich Nackensteifigkeit und Steifigkeit des Rückens. S. G. (Fall 25), ebenso M. B. (Fall 27) waren „von Kopf bis zu Fuß ganz steif". M. J. (Fall 33) „bohrte den Kopf fest in die Kissen". Bei A. K. (Fall 16) war die Nackensteifigkeit am 8. Tage der Krankheit immer noch beträchtlich, bei K. G. (Fall 15) am 11. Tage „rigor nuchae noch deutlich".

Zwischen dem Auftreten der ersten Prodromalerscheinungen und dem Einsetzen der ersten Lähmungserscheinungen lag bei unseren Beobachtungsfällen eine verschieden große Spanne Zeit. Die Dauer des Initialstadiums schwankte zwischen 1 und 10, in vereinzelten Fällen noch mehr Tagen. So konnte die S. G. (Fall 25) schon am nächsten Tage nach Fieberbeginn auf keinem Beine mehr stehen. Der kleine R. L. (Fall 18) bekam nachts Fieber und konnte früh schon nicht mehr stehen. Bei der Sch. J. (Fall 30) trat die Lähmung nach Abklingen des Fiebers, das 3 Tage angehalten hatte, auf. Bei R. L. (Fall 21) merkten die Eltern die Lähmung erst, nachdem das Kind über 10 Tage krank war. In den Fällen K. K. (Fall 2) und L. L. (Fall 5) wurde die Lähmung eines Tages beim Baden entdeckt und die Eltern besannen sich erst nachher, daß das Kind vor 14 Tagen oder 3 Wochen ein paar Tage fieberte und seitdem eigentlich nicht ganz so war, wie es sein sollte.

Durchaus nicht immer war die Lähmung gleich von Anfang an eine vollständige. In sehr vielen Fällen ward sie von Tag zu Tag schlimmer, bis nach einer Zeit des Stillstandes sich wieder Besserung zeigte. Bei W. A. (Fall 28) sahen die Eltern 8 Tage nach Beginn der Krankheit, daß das Kind das linke Bein schonte, zuerst wenig, am 10. Tage wurde es schlimmer, bis es schließlich das Beinchen vollständig nachzog. Nach 6 Wochen trat die erste Besserung ein. Bei H. R. (Fall 6) waren „die Beinchen nicht gleich wie tot, es konnten noch langsam Bewegungen ausgeführt werden, nach 14 Tagen aber waren die Beine ganz gelähmt". Bei B. H. (Fall 26) wurde „die Lähmung nach und nach stärker".

Nicht alle Körperteile, die nach einer gewissen Zeit von der Lähmung ergriffen waren, waren gleich von Anfang an von der Krankheit befallen, in manchen Fällen schon, in den meisten aber ergriff die Lähmung nach und nach — wenn auch in verhältnis-

mäßig kurzer Zeit — ein Glied um das andere. So hat z. B. bei G. S. (Fall 25) die Lähmung „am rechten Arm und linken Fuß begonnen, dann aber wurde auch der linke Arm und der rechte Fuß sowie das Genick und später der ganze Körper gelähmt. Gleich wie tot waren die gelähmten Glieder nicht, nur der linke Fuß und später der rechte Arm". M. B. (Fall 27) war zuerst gelähmt an den Armen, dann befiel die Lähmung auch Rücken, Genick und beide Beine, nach 3 Wochen erste Besserung.

Lähmungserscheinungen.

Wie in den Prodromalerscheinungen so sind auch in den eigentlichen Lähmungserscheinungen die einzelnen Fälle voneinander recht verschieden. Wie bei anderen Epidemien, so dominierte auch bei uns der spinale Typus, die eigentliche Poliomyelitis.

Die Einteilung nach Körperteilen, die von der Lähmung betroffen wurden, ist an und für sich eine recht grob schematische, weil dabei gar nicht zum Ausdruck gebracht werden kann, ob z. B. die ganze Extremität oder an ihr nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen befallen waren, ferner ob es zur Paralyse oder nur zur Parase kam, andererseits aber gibt sie doch in aller Kürze eine immerhin gute Übersicht. Unter Zugrundelegung des Wickmannschen Schemas, wie er es zur Einteilung der Lähmung von Körperteilen bei der schwedischen Epidemie 1905 gebrauchte, ergeben sich für unsere Epidemie folgende Verhältnisse:

1.	Lähmung eines oder beider Beine	4
2.	Lähmung eines oder beider Arme	7
3.	Kombinierte Lähmung von Armen und Beinen . . .	3
4.	Kombinierte Bein- und Rumpfmuskellähmung	10
5.	Kombinierte Arm- und Rumpfmuskellähmung	1
6.	Isolierte Rumpfmuskellähmung	0
7.	Lähmung des „ganzen Körpers"	2
8.	Aufsteigende Lähmung	1
9.	Absteigende Lähmung	1
10.	Kombination von Spinal- und Gehirnnervenlähmung . .	2
11.	Isolierte Gehirnnervenlähmung	1
12.	Lokalisation nicht näher angegeben	0
	Summa:	32

Zu diesen 32 mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Fällen kamen bei unserer Epidemie noch 3 Fälle von Heine-Medinscher Krankheit ohne ausgesprochene Lähmungserscheinungen. Die Lähmungserscheinungen bieten bei der Heine-Medinschen Krankheit ein so buntes Bild, daß es schwer ist, ein kurzes übersicht-

liches Schema zu finden, das den zahlreichen Anforderungen gerecht wird. Beim Wickmannschen ist man öfters in Verlegenheit, wo man einzelne Fälle unterbringen soll. Punkt 1 und 2 macht keine Schwierigkeiten, wohl aber einzelne andere, soferne man nicht manche Fälle doppelt zählen will. Unter 1 sind die Fälle 8, 16, 28, 29, unter 2 die Fälle 2, 5, 7, 26, 31, 35 und 17 unserer Sammlung untergebracht. Unter 3 sind unsere Fälle 12, 15, 23 verzeichnet; es handelt sich bei diesen drei Fällen jedoch nicht bloß um eine Kombination von Arm- + Beinlähmung, sondern um Arm- + Bein- + Rumpfmuskellähmung. Bein- + Armlähmung ohne Rumpfmuskellähmung hatten wir keinen Fall. Damit kommen wir dem Untersuchungsergebnis Wickmanns sehr nahe, der in den Fällen, die er selbst im Frühstadium untersuchte, beim Ergriffensein sowohl der oberen wie der unteren Extremitäten immer auch eine Beteiligung der Rumpfmuskulatur bzw. der Bauchdecken fand. Unter 3 hätten noch 5 Patienten aufgeführt werden können, die aber mit Rücksicht auf Besonderheiten anderweitig eingereiht wurden. Punkt 4 umfaßt die Fälle 4, 6, 9, 11, 13, 14, 18, 19, 20, 21, Punkt 5 den Fall 3, Punkt 7 die Fälle 25 und 32, wovon Fall 32 ebensogut unter Punkt 10 hätte untergebracht werden können, Punkt 8 den Fall 33, Punkt 9 den Fall 27, der auch unter 10 hätte aufgezählt werden können, Punkt 10 die Fälle 22, 30 und Punkt 11 den Fall 10.

Im einzelnen waren von der Lähmung betroffen:

das rechte Bein	19 mal
das linke Bein	17 „
der rechte Arm	15 „
der linke Arm	10 „
die Rumpfmuskulatur allein	0 „
die Rumpfmuskulatur neben Arm + bzw. oder Bein	18 „
die Nackenmuskulatur allein	0 „
die Nackenmuskulatur + sonstige Muskulatur	9 „
Blase und Sphincter ani	1 „
Facialis allein	1 „
Facialis und Extremitäten	4 „
Hypoglossus + Arm und Bein	1 „
Es bestand ferner	
eine Schlingstörung	2 „
eine Sprachstörung	3 „
eine Atmungsstörung	2 „

Wie aus dieser letzteren Zusammenstellung, besser noch als aus der nach dem Wickmannschen Schema, zu erkennen ist, steht auch bei unserer Epidemie die Schädigung der Beinmuskulatur obenan. In unseren 32 mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Fällen von Heine-Medinscher Krankheit wurde eine Beteiligung der Beinmuskulatur nur in 9 Fällen nicht beobachtet. Aber auch diese Zahl ist sicher noch zu hoch. Es kann ruhig angenommen werden, daß die Beinmuskulatur noch öfter beteiligt war, aber eine rasch vorübergehende Parese eines Beines wurde einfach nicht beobachtet und war dann nicht mehr festzustellen, als man aus anderen Gründen endlich das Schreckensgespenst, die Kinderlähmung, erkannt hatte. In 13 Fällen war die Lähmung anfänglich eine doppelseitige, wie überhaupt die doppelseitige Beinlähmung sehr viel häufiger aufzutreten scheint als die doppelseitige Armlähmung, meist aber war das eine Bein viel weniger von der Lähmung betroffen und besserte sich in manchen Fällen so rasch, daß bei der Aufnahme in die Klinik mit Sicherheit nur noch die Lähmung eines Beines festgestellt werden konnte. Bei doppelseitiger Lähmung wurden die Beine meist nicht ganz gleichzeitig gelähmt, sondern waren kurz hintereinander erkrankt. Bei unserer Epidemie handelte es sich um 4 einseitige Beinlähmungen ohne weitere Komplikation, um 6 einseitige Beinlähmungen im Verein mit anderen Lähmungen, um 0 doppelseitige Lähmungen ohne und um 13 solche mit anderen Komplikationen. Ein stärkeres Befallensein einer Seite gegenüber der anderen ließ sich nicht feststellen.

In zweiter Linie war von der Lähmung am meisten befallen die Rumpfmuskulatur. Wir haben keinen Fall, wo bei doppelseitiger Beinlähmung nicht auch die Rumpfmuskulatur gelähmt gewesen wäre, wo sich also das Kind hätte aufsetzen oder sitzen bleiben können. Stieg die Lähmung höher und griff auch auf die Arme über, dann war meist auch die Nackenmuskulatur geschädigt, das Kind konnte den Kopf nicht mehr heben, der Kopf baumelte am Rumpf nur so herum. G. S. (Fall 25) „konnte sich nicht setzen, hat man sie aufgesetzt, so fiel sie gleich wieder um. Den Kopf konnte sie heben". Fr. J. (Fall 14) „konnte erst nach 3 Wochen wieder sitzen". H. R. (Fall 6) „konnte sich im Kreuz nicht halten". Sch. J. (Fall 30) „konnte nicht sitzen, ließ den Kopf hängen". Pf. H. (Fall 11) „mußte im Bett gehalten werden, fiel sonst gleich wieder um". P. M. (Fall 20) „hat zuerst angefangen wieder den Kopf zu heben, dann konnte sie sich wieder setzen, während sie das längere Zeit nicht mehr fertig gebracht hatte, aber auch dann fiel sie noch leicht nach vorne um. Der Kopf war ihr früher nach vorn und hinten herunter gefallen". M. J. (Fall 33†): „Der

Kopf hing wie ein Faden am Rumpf, an Aufsetzen war gar nicht zu denken."

Es handelte sich in all diesen Fällen nicht bloß um eine allgemeine Schwäche der Kinder, derzufolge sie sich nicht mehr setzen, den Kopf nicht mehr heben konnten, sondern unzweifelhaft um eine durch die Lähmung erzeugte Schlaffheit der Muskulatur, die dadurch funktionsunfähig wurde.

Da beim Sitzen, mehr aber noch beim Aufsetzen nicht bloß die Rückenmuskulatur, sondern in hohem Grade auch die Bauchmuskulatur in Tätigkeit zu treten hat, mag wenigstens in sehr vielen Fällen, in denen sich die Kinder nicht aufsetzen bzw. nicht sitzen bleiben konnten, auch die Bauchmuskulatur gelähmt gewesen sein. Wiederholt gaben die Eltern auch an, der Leib sei auffallend groß und aufgetrieben gewesen und die Kinder hätten an Verstopfung gelitten.

Rumpfmuskellähmung allein, ohne Lähmung von Extremitäten, sahen wir nicht.

Ebenso haben wir in der Klinik selbst eine Atemmuskellähmung nicht gesehen, wir waren diesbezüglich nur auf die Angaben der Eltern angewiesen. Die kleine M. B. (Fall 27), die sehr schwer krank und am ganzen Körper gelähmt war, soll „schwer geatmet und nicht richtig geschnauft" haben. Ob es sich hier tatsächlich um eine Paralyse oder Parese der Atemmuskulatur gehandelt hat, muß dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich lag dagegen eine Atemmuskellähmung vor in unserem Fall 32, M. E., der tödlich endete. Der Mutter war es direkt aufgefallen, daß sich bei der Atmung der Brustkorb gar nicht mitbewegte. Das Kind lag oft so ruhig da, daß man gar keine Atmung sehen konnte, dann machte es auf einmal rasch hintereinander einige luftschnappende Bewegungen mit dem Munde, um wieder längere Zeit ohne deutlich sichtbare Atmung dazuliegen. Bei diesem Kinde war auch eine Bronchopneumonie festgestellt worden. Atemmuskellähmung scheint ziemlich selten zu sein und dürfte nur in ganz besonders schweren und prognostisch recht ungünstigen Fällen auftreten.

Erst an dritter Stelle stand bei unserer Epidemie hinsichtlich der Häufigkeit die Lähmung der oberen Extremitäten. Einseitige Armlähmung ohne weitere Komplikation hatten wir in 6 Fällen, doppelseitige Armlähmung ohne weitere Komplikation in 1 Falle. In einem weiteren Falle war die einseitige Armlähmung mit Rückenmuskellähmung (Fall 3), in einem anderen mit Rumpfmuskel- und gleichseitiger Beinlähmung (Fall 15), in einem dritten mit Hypoglossus- und gleichseitiger Beinlähmung vergesellschaftet. Doppelseitige Armlähmung war — den einen obigen Fall ausgenommen — stets und zwar in 6 Fällen mit

Bein- bzw. Bein- und Rumpfmuskellähmung kombiniert. Wie bei den Beinen war auch oft der eine Arm viel weniger gelähmt als der andere und es trat oft rasch bei einem der Arme Heilung oder ganz bedeutende Besserung ein. Nur in einem Falle besteht heute noch eine schwere Beeinträchtigung der Beweglichkeit bzw. Gebrauchsfähigkeit beider Arme, während in allen anderen Fällen bei den noch lebenden Patienten ein Arm wieder gebrauchsfähig geworden ist.

Nur in wenigen Fällen sahen wir, daß bei der Armlähmung sämtliche Muskeln gelähmt waren. Am häufigsten und hartnäckigsten geschädigt war der Deltoideus. Bei unseren 23 von der Lähmung befallenen Armen war er überall betroffen. In nahezu der Hälfte der noch lebenden Fälle besteht heute noch schwere Atrophie des Deltoideus sowie eine deutliche Schwäche der übrigen Muskulatur des Schultergürtels und des Oberarms mit erheblicher Funktionsstörung des Schultergelenks, das des öfteren zum reinen Schlottergelenk geworden ist. Bei den anderen Fällen finden sich alle übrigen Grade der Minderung der Gebrauchsfähigkeit, bei einem Viertel ist allerdings vollständige Heilung erfolgt. Nur in ganz wenigen Fällen war auch die Fähigkeit die Finger zu bewegen erloschen und heute haben wir nur noch bei zwei Kindern eine Schwäche oder Kraftlosigkeit einzelner Fingerbewegungen, besonders des Daumens. Der Unterarm, der an und für sich seltener befallen war als der Oberarm, ist meist wieder recht gut zu gebrauchen, er kann gebeugt, gestreckt, zumeist auch proniert und supiniert werden, wenn es auch noch etwas an Kraft und Gewandtheit fehlt.

Bei den Beinen ist es, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, soferne es sich nicht um eine rasch vorübergehende ganz leichte Miterkrankung handelt, bei den kleinen Patienten oft unmöglich, zu prüfen, ob einzelne Muskelgruppen intakt sind oder nicht. Fingerbewegungen kann man durch Hinhalten von Gegenständen oder sonst durch Beobachtungen am Krankenbett leichter festsellen, hingegen sind die jungen Kinder zu Bewegungen der Beine höchstens noch durch Kitzeln der Fußsohlen zu veranlassen und das gelingt nicht immer. Zuerst liegen die Beinchen meist wie tot, erst später, bald längere, bald kürzere Zeit nach Beginn der Erkrankung kommt wieder Leben in das betreffende Glied und es beginnen einzelne Muskeln und Muskelgruppen ihre Funktion wieder aufzunehmen. Im allgemeinen scheint demnach bei der unteren Extremität die Lähmung umfangreicher zu sein als bei der oberen, wenigstens am Anfang, allmählich freilich pflegt — wieder von den ganz rasch und restlos ausheilenden Miterkrankungsfällen eines Beines, wo also der Haupterkrankungsherd nicht in dem diesem Bein entsprechenden Rückenmarksabschnitte lag,

abgesehen — die Lähmung ebenso wie bei der oberen Extremität bis auf einzelne Teile zurückzugehen. In keinem unserer am Leben gebliebenen Fälle blieb das ganze Bein gelähmt. Wir haben in unserer Sammlung Kinder, denen man heute überhaupt nicht mehr ansieht, daß sie krank waren, wir haben aber auch solche, die ohne Apparat oder Führer an der Hand nicht in der Lage sind, ein paar Schritte zu machen. Etwa ein Siebentel unserer Fälle heilte vollständig aus, ein paar Kinder haben noch einen wackeligen Gang, nicht ganz in der Hälfte der Fälle sehen wir aber fast das gleiche Bild: Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur mehr oder weniger atrophisch, Unterschenkel etwas kürzer als auf der gesunden Seite, schwächer, dünner, an ihm baumelt ein meist in Equino-varus-Stellung stehender Fuß, der durch einen Schienenhülsenapaprat einigermaßen in normale Stellung redressiert wird. Dadurch ist es den meisten Kindern möglich, mehrere Stunden an der Hand geführt spazieren zu gehen oder zum mindesten hinkend über die Straße zu gehen und mit gesunden Kindern zu spielen. Am wenigsten besserte sich nach unseren Beobachtungen die so häufige Peroneus-Lähmung, Lähmung des Tibialis anticus ging öfter, Lähmung des Quadriceps am häufigsten zurück.

Leichte Rückgratverkrümmung haben wir in drei Fällen, doch ist hier nicht sicher, ob dies nicht mehr die Folge späterer Rachitis als der Rumpfmuskellähmung ist. Ebenso handelte es sich bei unseren wenigen X- und O-Beinkindern um spätere Rachitiker. Stärkere Skoliotiker oder Kyphoskoliotiker haben wir in unserer Sammlung nicht.

Gar nicht selten berichteten die Mütter, daß die Kinder, die teilweise schon längere Zeit rein waren, wieder Stuhl und Urin ins Bettchen gehen ließen. Bisweilen weinten wieder andere, wenn sie abgehalten wurden, ließen dann erst nach langem Zureden reichlich Wasser und klagten über dabei auftretende Schmerzen. Katheterismus infolge Urinverhaltung scheint aber auch in den außerhalb der Klinik behandelten Fällen nicht notwendig geworden zu sein. In einem Falle von aufsteigender Paralyse (Fall 33) kam es zur Ischuria paradoxa, die bis zum Tode anhielt. Im gleichen Falle war auch der Sphincter ani gelähmt, „der After hat sich gar nicht mehr geschlossen". Auch bei H. E. (Fall 19) ging der Urin mehrere Tage tropfenweise ab.

Was das Verhalten der Sensibilität betrifft, so haben wir bei unseren Kindern zu Beginn der Erkrankung, man kann ruhig sagen als Regel eine Hyperaesthesie besonders in den befallenen Körperteilen beobachtet. Jede Bewegung, jede Berührung, jedes Anfassen schmerzte, ja in vielen Fällen weinten die Kinder schon aus Angst angefaßt zu werden, wenn nur jemand an das Bett herantrat. Meistens ließen die Schmerzensäußerungen

nach Abklingen der akuten Erscheinungen nach, es wurde später normale Schmerzempfindlichkeit gefunden und von den Kindern, soweit ihr Alter in der Klinik eine eingehendere Prüfung zuließ, richtige Angaben über spitz und stumpf, warm und kalt gemacht. Abgewichen von dieser Regel sind bei uns zwei Fälle. In dem einen (M. P., Fall 20) bestand anfänglich die auch sonst beobachtete Überempfindlichkeit, nach etwa 14 Tagen aber wurde am linken gelähmten Beine auf Stechen mit der Nadel gar kein Schmerz und im gelähmten rechten Beine nur wenig Schmerz geäußert. Für weitere Prüfungen war das Kind zu jung. In dem andern Fall (J. M., Fall 33) hatte das Kind schon von Anfang an weniger Schmerzen geäußert und reagierte bald auf Stechen mit der Nadel in beide Beine gar nicht. In beiden Fällen haben wir also eine deutliche Herabsetzung des Schmerzgefühls.

Besondere Erwähnung verdient das Verhalten der Reflexe: Es gilt als Regel, daß die Reflexe in den betroffenen Gliedmaßen schwinden, aber schon Medin hat darauf hingewiesen, daß es Abweichungen von dieser Regel gibt. Am besten und leichtesten ist das Verhalten des Patellarreflexes zu studieren. Wickmann hat nun bezüglich des Verhaltens des Patellarreflexes folgende fünf Modalitäten gefunden:

1. Patellarreflex erloschen — Regel.
2. Initiale Steigerung mit nachfolgendem Erlöschen.
3. Steigerung an dem sonst normalen Bein bei Betroffensein des Armes oder des Bulbus.
4. Steigerung an dem anscheinend ganz gesunden Beine bei Lähmung und Areflexie des anderen kranken.
5. Steigerung an einem paretischen und deutlich atrophischen Bein.

Dieses verschiedene Verhalten des Patellarreflexes haben auch wir beobachtet. In der überwiegenden Mehrzahl war auch bei unseren Patienten bei der Aufnahme in die Klinik der Patellarreflex an dem erkrankten Beine geschwunden und kehrte in mehreren Fällen während der Klinikbehandlung nach kürzerer oder längerer Zeit wieder.

Der Fall H. L. (Fall 12) kam fünf Tage nach Beginn der Erkrankung in die Klinik. Bei der Aufnahmeuntersuchung war der Patellarreflex auch an dem erkrankten rechten Beine sehr verstärkt, während er am 14. Krankheitstage überhaupt nicht mehr auszulösen war. Bei Z. F. (Fall 1, Abortivfall) waren am dritten Tage die Reflexe noch „lebhaft", am fünften fehlten die Patellarreflexe, kehrten aber sehr bald wieder, ohne daß es zur sichtlichen Lähmung eines Beines gekommen war.

Die anfängliche Steigerung mit nachfolgendem Schwinden des Patellarreflexes erklärt Wickmann mit der Annahme, daß bei dem ersten Beginn der Erkrankung durch den im Rückenmark sich abspielenden entzündlichen Prozeß sich eine erhöhte Erregbarkeit bemerkbar machen könne, die später einer Herabsetzung bezw. einem völligen Erlöschen der Reflexerregbarkeit Platz macht. Er glaubt, daß dieses Phänomen öfter nachgewiesen werden könnte, wenn darnach gefahndet würde. Unsere beiden angeführten Fälle zählen zu denen, die am frühesten nach Beginn der Erkrankung zu uns gebracht wurden. Bei einigen ebenso früh gebrachten Kindern konnten wir es nicht feststellen, bei ihnen war wie bei den später in die Klinik eingelieferten der Patellarreflex am befallenen Beine nicht mehr auszulösen.

Für Gruppe 3 und 4 der Wickmannschen Einteilung haben wir kein zweifelsfreies Beispiel in unserer Sammlung, dagegen können wir unseren Fall 8 (K. B.) sehr gut in Gruppe 5 einreihen. In unserem Fall 8 war das linke Bein bereits atrophisch, der Patellarreflex aber sehr lebhaft unb es bestand Fußklonus links.

Der Achillessehnenreflex war in der Regel ebenso wie die Patellarreflex geschwunden. Steigerung des Achillessehnenreflexes bei gleichzeitigem Fehlen des Patellarreflexes sahen wir nicht.

Der Fußsohlenreflex war in unserem Fall 16 (A. K.) in Verein mit dem Bauchdecken -und Cremasterreflex gesteigert bei fehlendem Patellarreflex links. Unser Fall 17 (A. M.) zeigte bei fehlendem Patellarreflex rechts das Babinskische Phänomen.

Der Bauchdeckenreflex war in einzelnen Fällen geschwunden, in der Mehrzahl der Fälle aber auszulösen.

Bei Befallensein der oberen Extremitäten waren die entsprechenden Reflexe meist nicht vorhanden.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der befallenen Gliedmaßen ergab die auch bei sonstigen Nervenerkrankungen beobachteten Veränderungen.

Müller hat als ziemlich charakteristisch für das Frühstadium der Heine-Medinschen Krankheit eine Leukopenie gefunden. Auch bei der experimentellen Affenpoliomyelitis wies er eine Leukopenie nach, die dem Auftreten von Lähmungserscheinungen längere Zeit vorausging und selbst in solchen Fällen zu finden war, wo sich keine Lähmung einstellte. Krause konnte die Hypoleukozytose mit geringer Vermehrung der Lymphozyten bestätigen. Müller erwähnt jedoch auch, daß bei einer New Yorker Epidemie in sechs Fällen Leukozytenzahlen von 13 400 bis 20 600 gefunden worden seien.

Wir haben in fünf Fällen bei unseren Klinikspatienten ein Blutbild gemacht. Bei Z. F. (Fall 1, Abortivfall) betrug die Zahl der Leukozyten am fünften Tage der Erkrankung 7200, ging aber am siebten Tage bereits auf 13 400 hinauf. Das Blutbild von Kind W. G. (Fall 31) zeigte am zweiten Tage nach dem Beobachten der Armlähmung 11 200 Leukozyten, das von H. L. (Fall 12) am sechsten Krankheitstage und am ersten Tage nach der Armlähmung 9600, am zehnten Krankheitstage 10 500 Leukozyten. A. M. (Fall 17) hatte am siebten Krankheitstage 12 000 Leukozyten mit 42% Lymphozyten, K. B. (Fall 8) sechs Monate nach Beginn der Krankheit 14 400 Leukozyten. Eine Leukopenie konnten wir also nicht feststellen. Allerdings haben wir im allerersten Initialstadium keinen Blutbefund erheben können und auch wir fanden, daß, je früher er nach Beginn der Krankheit erhoben wurde, desto niedriger die Zahl der Leukozyten war, aber schon verhältnismäßig bald nach Beginn der Krankheit und Ausbruch der Lähmungserscheinungen fanden wir eine Hyperleukozytose mit Vermehrung der Lymphozyten.

Es wurde weiter oben bereits erwähnt, daß die Lähmung nicht gleich von Anfang an immer eine vollständige ist, ebenso, daß nicht alle Körperteile, die nach einer gewissen Zeit von der Lähmung ergriffen werden, gleich von Anfang an von der Krankheit befallen werden, daß im Gegenteil in manchen Fällen die Lähmung nach und nach, wenn auch in verhältnismäßig kurzer Zeit ein Glied um das andere befällt. Wickmann hat deshalb in sein Schema über Einteilung und Art der Ausbreitung der Lähmung von Körperteilen als eigene Punkte „aufsteigende und absteigende Lähmung nach dem Bilde der Landryschen Paralyse eingeführt. Wir haben in unserer Sammlung zwei Erkrankungsfälle, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verliefen. In dem einen Fall konnte ein deutliches Aufsteigen, in dem andern ein deutliches Absteigen der Lähmung beobachtet werden. Die Krankengeschichten der beiden Patienten folgen nach Angaben der Eltern:

M. J. (Fall 33 †), geb. 23. IX. 1919. Neuntes Kind gesunder Eltern. Vor 4 Wochen Grippe. Erkrankt am 29. V. 1922 in der Nacht mit Fieber, Kopfschmerzen, Husten, Schluckbeschwerden, Belag im Halse von der Mutter nicht gesehen. Außerordentlich starkes Schwitzen besonders am Kopf, Bohren des Kopfes in die Kissen. Schrie sehr viel, wollte viel getragen sein. Wackelte auf einmal mit den Beinen, hatte in ihnen keinen rechten Halt mehr, torkelte wie ein Betrunkener und konnte schließlich nicht einmal mehr auf den Beinen stehen. Bald konnte er auch nicht mehr sitzen, fiel um, konnte dann auch den rechten

Arm nicht mehr heben, mit dem linken hat er noch 2 Stunden später ganz gut trinken können. In der folgenden Nacht beide Beine und Arme vollkommen lahm. Der Kopf hing wie ein Faden am Rumpf, an Aufsetzen war gar nicht zu denken, es war alles gelähmt. Auf Stechen mit der Nadel keine Schmerzäußerung. Das Kind wurde etwas benommen. Urin lief tropfenweise ab, Stuhl ging ohne weiteres fort, der After hat sich überhaupt nicht mehr geschlossen. Das Kind lag da mit halbgeöffneten Augen, das linke Auge weiter offen als das rechte, der Mund hing schief, stand offen. Sprache lallend, Schlucken nicht mehr recht möglich. Atmung oberflächlich, doch ging der Brustkorb bis zum Tode auf und nieder. Exitus am 1. VI. 1922.

2. Fall: M. B. (Fall 27), geb. am 1. V. 1919 als 1. Kind des Schuhzwickers M. Wohnung klein, niedrig, ärmlich aber sauber. Mutter nervös. Erkrankt am 12. I. 1922 mit Erbrechen, Fieber, Unruhe, starkem Schweißausbruch. Anfassen sehr schmerzhaft, wollte im Bett immer wieder anders gelegt sein. Am Leibe aus kleinen Bläschen bestehender Ausschlag. Verstopfung. Nacken und Rücken ganz steif. Krämpfe, öfters Zuckungen in einzelnen Gliedern. Bald sah man, daß das Kind die Augen nicht mehr ganz schließen konnte, beim Weinen verzog es das Gesichtchen ganz krumm, die Stimme war ganz eigenartig, das Kind weinte nicht mehr wie sonst, es „kirrte" nur, ganz besonders beim Anfassen im Kreuz. Sprechen konnte das Kind 4 Tage überhaupt nicht mehr. Es dauerte nicht lange, da hingen beide Arme wie tot am Körper, sie waren gelähmt. Die Kleine konnte dann weder mehr sitzen noch den Kopf heben und bald darauf trat auch vollkommene Lähmung beider Beine auf. Das Wasser lief weg, ohne daß das Kind es merkte. Auch die Atmung war nicht mehr richtig, „es schnaufte so schwer". Dieser außerordentlich bedrohliche Zustand hielt fast 14 Tage an. 10 Tage erfolgte gar kein Stuhl. Nach 3 Wochen konnte das Kind zunächst das Köpfchen etwas heben und auch für kurze Zeit sitzen bleiben. Nach und nach wurde es besser. Während der akuten Krankheit war das Fieber jeden zweiten Tag höher, am höchsten am 5., 11. und 13. Krankheitstage.

Das damals so sehr schwer kranke Kind hat sich, wie sein heutiger Zustand, $3\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Krankheit, zeigt, verhältnismäßig gut erholt. Es läuft und springt wie jedes andere, auch die Hand- und Fingerbewegungen sind ganz normal, aber im Schultergelenk können die Arme nicht gehoben werden. Es handelt sich beiderseits um ein Schlottergelenk mit stark atrophischer Oberarmmuskulatur, links noch mehr als rechts. Eine Besserung konnte in der letzteren Zeit nicht mehr beobachtet werden, doch hat das Kind durch Gewöhnung und Übung sich

schon allerlei Fertigkeit angeeignet. Mit einem Ruck schleudert es z. B. die Arme auf den Tisch, faßt sich an der Nase, wirft den Ball an die Decke. Das Mädchen ist sonst ganz gesund, besonders geistig vollständig frisch.

In den beiden eben angeführten Krankheitsfällen handelt es sich neben der ausgedehnten spinalen Lähmung auch um eine Mitbeteiligung von Gehirnnerven. Damit kommen wir nun nach Besprechung der spinalen, poliomyelitischen Form und der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Form zum dritten Punkte der Wickmannschen Einteilung, die er nach dem Verlauf der Krankheit, dem Sitz der Lähmung oder dem Vorherrschen einzelner Symptome getroffen hat, zur bulbären oder pontinen Form der Heine-Medinschen Krankheit. Schon Medin fand, daß die Mitbeteiligung von Gehirnnerven eine nicht gerade ungewöhnliche Komplikation der spinalen Kinderlähmung sei. In unserer weiter oben angegebenen, unter Zugrundelegen des Wickmannschen Schemas nach Beteiligung der Körperabschnitte vorgenommenen Zusammenstellung konnten — um eine Doppelzählung zu vermeiden — nur 2 Fälle unter „10. Kombination von Spinal- und Gehirnnervenlähmung" untergebracht werden, nämlich die Fälle 22 und 30. Eine Kombination von Spinal- und Gehirnnervenlähmung war aber auch, wie eingangs dieses Abschnittes schon erwähnt, bei den zwei unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenen Fällen und des weiteren noch bei einem unter „Lähmung des ganzen Körpers" eingereihten Falle vorhanden. Im ganzen konnte also mindestens in 5 Fällen ein Mitbefallensein von Gehirnnerven festgestellt werden und in einem sechsten Falle war die Lähmung des Facialis das einzige Symptom der Heine-Medinschen Krankheit. Wenn wir nun bedenken, daß die Zahl unserer Krankheitsfälle überhaupt nur 35 beträgt, so ergibt sich für Gehirnnervenaffektion bei unserer Epidemie ein recht hoher Prozentsatz. In unserem Fall 22 handelte es sich neben der spastischen Parese des rechten Armes und rechten Beines um eine Hypoglossus-Lähmung, die vorgestreckte Zunge wich nach der rechten Seite ab, in unserem Fall 30 war die Lähmung beider Beine, beider Arme, des Rückens und Nackens mit linksseitiger Facialis-Lähmung kombiniert, die ein halbes Jahr nach Beginn der Krankheit sich noch nicht merklich gebessert hatte.

Sprachstörungen wurden ebenso wie Schluckbeschwerden nur in ganz schweren Fällen wahrgenommen. Die M. B. (Fall 27) konnte 4 Tage lang nicht mehr sprechen, sie „kirrte" nur noch, auch später war die Sprache noch ganz „eigenartig". Das Gesichtchen verzog sich beim Weinen ganz krumm. Das Kind „schnaufte so schwer". Beim

tödlich verlaufenen Fall 33, M. J., war die Sprache lallend, Schlucken nicht mehr möglich, Atmung oberflächlich, die Augen waren halb geöffnet, das linke weiter als das rechte, der Mund hing schief, stand offen. In dem unter „Lähmung des ganzen Körpers" verzeichneten, ad exitum gekommenen Fall 32, M. E., konnte das Kind die Augen nicht mehr schließen, es konnte nicht mehr weinen, nicht mehr schlucken, nicht mehr richtig atmen. Es handelt sich in den drei erwähnten Fällen außer der offensichtlichen Facialis-Lähmung auch noch um Mitbeteiligung anderer Gehirnnerven wie IX., X. und XII.

Augenmuskellähmung, Nystagmus, auffallende Pupillendifferenz haben wir nicht gesehen. Der Augenhintergrund wurde in zahlreichen Fällen gespiegelt, er war normal, nur in dem Fall K. G. (Fall 15) war links die Papille verschwommen, in der Umgebung geringes Ödem, das jedoch bald wieder verschwunden war. In einem anderen Falle (H. L., Fall 12) waren 10 Tage nach Beginn der Krankheit die Gefäße links etwas straffer gefüllt als rechts, aber keine Stauungspapille und wieder 10 Tage später war der Augenhintergrund ganz normal.

Isolierte Facialislähmung.

Eine etwas eingehendere Besprechung erfordert unser Fall 10, bei dem die Facialis-Lähmung das einzige Symptom der Heine-Medinschen Krankheit war. Vor der kritischen Betrachtung des Falles lasse ich zunächst die Krankengeschichte folgen. Durch mehrfache Anfragen bei den Eltern habe ich über den seinerzeitigen Beginn und den späteren Verlauf der Krankheit genauere Erkundigungen eingezogen.

H. P., geboren am 2. XI. 1919 in E. als 2. Kind gesunder Eltern, wurde 4 Wochen gestillt, war immer etwas schwächlich, aber doch gesund. Großmutter mütterlicherseits an Tuberkulose gestorben, mit dem Kinde jedoch nicht in Berührung gekommen. Beginn der Krankheit plötzlich anfangs Oktober 1921 mit hohem Fieber und Schwellung der linken Gesichtshälfte. Nach 14 Tagen wiederholte sich der Fieberanfall, die Temperatur stieg auf 40,4, das Kind wurde so krank, daß die Eltern alle Hoffnung aufgaben. Es schwitzte sehr stark, erbrach öfters, hatte dünnen Stuhl, bekam 3—4 mal so heftige, ca. 10 Minuten dauernde Schmerzanfälle, daß es mit beiden Händen an den Kopf griff, stöhnte und mit den Füßen strampelte. Das letztemal war der Anfall so arg, daß die Mutter meinte, das Kind komme nicht wieder zu sich. Nach 3—4 Tagen stellte sich Besserung des Allgemeinbefindens ein, aber die linke Gesichtshälfte war deut-

lich gelähmt. Dem Kinde ging es dann von Tag zu Tag besser, die Schwellung ging immer mehr zurück, aber die Lähmung blieb. Da jede Behandlung erfolglos war, wurde das Kind am 23. XI. 1921 der Klinik überwiesen. Lunge und Herz war während der ganzen Zeit frei von irgendwelchen Krankheitserscheinungen geblieben, auch an Armen und Beinen konnten weder der behandelnde Arzt noch die Eltern zuhause etwas Besonderes beobachten. Die Reflexe waren leider nicht geprüft worden am Anfang.

Klinischer Befund: Im ganzen zurückgebliebenes Kind von mittlerem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute nur mäßig durchblutet. Kind recht weinerlich, Nahrungsaufnahme schlecht. Geistige Entwicklung dem Alter entsprechend. Am Kopf, den Rippen, an den Unterschenkeln Zeichen einer Rachitis mäßigen Grades. Innere Organe, Arme, Beine o. B., Reflexe in Ordnung. Linke untere Wangenpartie und Kieferwinkelgegend erscheint etwas voller. Parotis nicht palpabel. Ohr gesund. Beim Schlafen wird das linke Auge nicht ganz geschlossen, beim Sprechen, Lachen und Weinen wird nur der rechte Mundwinkel verzogen, die linke Gesichtshälfte bleibt unbeweglich.

Die Kleine erholte sich in der Klinik recht gut, mußte aber mit unveränderter Facialis-Lähmung am 21. I. 1922 entlassen werden. Die Eltern verzogen bald darauf nach Schlesien, wo der Vater bereits seit 2 Jahren Arbeit hatte. In Breslau brachte die Mutter das Kind wieder in die Universitäts-Kinderklinik, von da wurde es zur spezialärztlichen Untersuchung in die Nerven- und in die Ohrenklinik geschickt. Am Ohr war nichts Krankhaftes festzustellen. Alles, was versucht wurde, blieb erfolglos, das Kind hat heute noch seine Facialis-Lähmung.

Eine Facialis-Lähmung kann angeboren oder erworben sein. In unserem Falle war das Kind gesund zur Welt gekommen, die Facialis-Lähmung ist erst fast 2 Jahre nach der Geburt plötzlich aufgetreten. Es handelt sich also um eine erworbene und wie das Symptombild zeigt um eine periphere Facialis-Lähmung. Es erübrigt sich damit ein Eingehen auf die Ursachen einer angeborenen sowie einer später aufgetretenen, aber zentralen Lähmung.

Am häufigsten ist die periphere Facialis-Lähmung im Kindesalter eine Folge von Ohraffektionen, namentlich von tuberkulöser Felsenbeinkaries durch Übergreifen der Krankheit auf den Stamm des Facialis beim Durchtritt durch den Canalis Fallopiae. In unserem Falle hören wir aber weder in der Vorgeschichte noch im Befunde irgend etwas von einer Ohraffektion, einem Ausfluß aus dem Ohre, von einer Felsenbeinkaries gar nicht zu reden.

Die Schwellung der linken Gesichtshälfte könnte vermuten lassen, es könnte sich vielleicht um eine Kompressionslähmung des Nervus facialis handeln infolge entzündlicher Schwellung der Parotis. Dem Anschwellen der Parotis bei der Parotitis epidemica geht oft Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schwitzen, leichtes Fieber, Durchfall usw. voraus. Nachdem die Geschwulst kurze Zeit auf ihrer vollen Entwicklung geblieben ist, geht sie rasch zurück. Recht oft erkrankt dann auch die Parotis der anderen Seite, begleitet von einem neuen Fieberanstieg. Auch in unserem Falle hören wir von Schwitzen, Durchfall, zweimaligem Fieber. Gegenüber der Annahme einer Parotitis als Ursache läßt sich aber geltend machen, daß die Parotitis gerne epidemisch auftritt — daher Parotitis epidemica. Von einem epidemischen Auftreten der Parotitis in dortiger Gegend konnten wir jedoch nichts erfahren. Außerdem ist die Parotitis selten bei Kindern unter 2—3 Jahren, sie befällt meist etwas ältere Kinder, hauptsächlich im Schulalter und da meist Knaben. Auch das Fieber erreicht bei Parotitis im allgemeinen nicht die Höhe des vorliegenden Falles. Das zweimalige Fieber würde bei Annahme einer Parotitis dahin erklärt werden müssen, daß der erste Temperaturanstieg einer Entzündung der rechten Ohrspeicheldrüse, der zweite Temperaturanstieg einem Überspringen auf die linke Ohrspeicheldrüse entspräche. Demgegenüber sagt uns aber die Vorgeschichte von einer Erkrankung der rechten Parotis gar nichts, wir hören vielmehr, daß gleich während oder kurz nach dem ersten Fieberanfall die ganze linke Gesichtshälfte, nicht bloß die Parotis oder deren nächste Umgebung, geschwollen war. Das ganze Krankheitsbild spricht nicht für Parotitis, die bekanntlich oft so leicht verläuft, daß die Kinder nur mit Mühe im Zimmer zurückgehalten werden können, während wir hier doch von so schweren Krankheitserscheinungen hören, daß die Mutter an einem Aufkommen des Kindes zweifelte. Und kommt es wirklich einmal zu einer Facialis-Lähmung durch Kompression der Nervenäste durch eine Parotitis, so ist sie doch nur vorübergehender Natur, während hier die Lähmung nach vier Jahren unverändert weiterbesteht. Eine Facialis-Lähmung als Folge einer Parotitis, die überdies von dem behandelnden Bezirksarzte unzweifelhaft auch als solche erkannt worden wäre, ist also nicht anzunehmen.

Als weitere Ursachen einer Facialis-Lähmung durch Fortsetzung der Erkrankung auf den Facialis-Stamm kommen in Betracht krankhafte Veränderungen der Schädelbasis oder der Gehirnbasis. Weder aus der Vorgeschichte noch aus dem Befunde ergeben sich hierfür in unserem Falle irgendwelche Anhaltspunkte.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob unserer peripheren Facialis-Lähmung nicht eine primäre entzündliche Veränderung des Nerven, also eine reine Neuritis zugrunde lag. Die Neuritis beginnt stets mit mehr oder weniger heftig auftretenden örtlichen Schmerzen. Gleichzeitig mit den Schmerzen oder bald nach ihnen treten die Zeichen der motorischen Schwäche in den von dem befallenen Nerven versorgten Muskeln auf. Die Lähmung kann recht verschiedene Grade erreichen. In leichteren Fällen zeigt sich bald ein Nachlassen aller Erscheinungen und es erfolgt vollständige Heilung, in schwereren Fällen kommt es zur elektrischen Entartungsreaktion und Atrophie der Muskeln und doch nimmt die Sache meist, wenn auch erst nach längerer Zeit, noch einen günstigen Ausgang, die Lähmung geht in der größten Mehrzahl der Fälle wieder zurück.

Die Ursachen, die eine Neuritis auslösen, sind verschiedener Natur. Am deutlichsten ist die Ursache zu erkennen bei den Krankheiten, bei denen wir wissen, daß ein bestimmtes bekanntes Gift auf den Körper eingewirkt hat, also eine chemisch-toxische Einwirkung stattgefunden hat, wie z. B. bei der Blei-, Arsen- oder Alkoholneuritis. Bei unserem Kinde kommt eine solche chemisch-toxische Einwirkung nicht in Frage.

Eine zweite große Gruppe Neuritiden tritt auf im Anschluß an akute Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, oder steht in Zusammenhang mit Tuberkulose, Lues, Diabetes. Diese nach Diphtherie, Scharlach, Typhus usw. auftretenden Lähmungen haben wohl ihre Ursache in den von den betreffenden Infektionserregern gebildeten Toxinen. Unser Kind war aber vorher, wenn auch in der Entwicklung etwas zurückgeblieben, so doch gesund und ist uns insbesondere von irgendwelchen der Lähmung vorhergehenden Infektionskrankheiten nichts bekannt. Auch für Tuberkulose, Lues, Diabetes ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte.

Weitaus die Mehrzahl der Neuritiden wandert unter die Gruppe der „rheumatischen Neuritis“ oder der Polyneuritis. In manchen Fällen mag auch eine starke Erkältung der Krankheit vorausgegangen sein und eine wirklich „rheumatische“ Neuritis vorliegen, in praxi kommen aber unter diese Gruppe viele Fälle, bei denen gar keine besondere Ursache nachzuweisen ist. „Erkältet“ haben sich die Patienten ja immer, auch bei solchen Krankheiten oft, bei denen eine Erkältung nie die Ursache sein kann. Auch unser Kind hat sich „erkältet“; es wurde seinerzeit in E. und auch im Hause des Steindruckers P. das elektrische Licht eingerichtet, dabei standen die Türen viel offen und es hat „gezogen“. Trotzdem dürfte es sich im vorliegenden Falle nicht um eine einfache Neuritis oder eine Polyneuritis handeln. Die Polyneuritis pflegt im Gegensatz zu der ihr in vielen Punkten

ähnelnden Poliomyelitis bilateral-symmetrisch aufzutreten, im Gebiete der Gehirnnerven ist sie überhaupt äußerst selten. Gegen die Annahme einer Polyneuritis oder auch einfachen Neuritis spricht vor allem auch der Verlauf der Krankheit. Mit allergrößter Wahrscheinlichkeit würde bei der einfachen Neuritis und ebenso auch bei der Polyneuritis die Facialis-Lähmung im Laufe der vergangenen vier Jahre verschwunden sein. Gerade die absolute Unveränderlichkeit der Lähmung nötigt zu der Annahme, daß es sich seinerzeit nicht um eine primäre Schädigung des Nervengewebes, das bekanntermaßen eine sehr große Reparationsfähigkeit und damit eine sehr viel bessere Prognose hat, handelte, sondern um viel mehr, um eine Schädigung der Ursprungszellen, eine Zerstörung der motorischen Ganglienzellen selbst, wie dies bei der Poliomyelitis oder Heine-Medinschen Krankheit der Fall ist.

Schon der Beginn der Krankheit spricht für Heine-Medinsche Krankheit. Das Kind erkrankte plötzlich aus voller Gesundheit mit hohem Fieber, heftigen Schmerzen, starkem Schweißausbruch. Mit Nachlassen des Fiebers trat sofort die vollständige Lähmung in Erscheinung. Eine der Lähmung vorausgehende Schwellung des von der Krankheit befallenen Gebietes, wie dies in unserem Falle die der Facialis-Lähmung vorausgehende Schwellung der linken Gesichtshälfte darstellt, haben wir noch in vier anderen, weiter oben bereits erwähnten Fällen unserer Epidemie beobachtet, stellt also nichts Außergewöhnliches dar. Daß nach mehreren Tagen, an denen kein Fieber mehr bestand, ein zweiter Temperaturanstieg folgte, nimmt auch nicht besonders wunder; Wickmann selbst berichtet, daß sich die Krankheit bisweilen in zwei Absätzen entwickelt. Auch uns wurde wiederholt erzählt, daß das Fieber einige Tage nach dem Abfiebern nochmals aufgetreten sei. Jeder Zweifel an der Wirklichkeit einer Heine-Medinschen Krankheit schwindet aber vollends, wenn wir hören, daß gerade zu der damaligen Zeit in den drei Nachbarorten von E. je ein Fall unzweifelhafter Poliomyelitis vorkam.

Einen weiteren besonderen Typus der Heine-Medinschen Krankheit bildet die cerebrale encephalitische Form. Die Zusammengehörigkeit der spinalen und gewisser Formen der zerebralen Kinderlähmung war wohl schon früher behauptet worden, eine genaue Beschreibung dieser cerebralen Form verdanken wir aber erst Strümpell unter dem Namen „akute Encephalitis der Kinder" (Polioencephalitis acuta).

Die Eigenart der cerebralen-enzephalitischen Form besteht nun nach Strümpell darin, daß nach einem Initialstadium, das dem der gewöhnlichen spinalen Form fast vollkommen gleicht, höchstens etwas mehr Konvulsionen aufweist, sich die Lähmung der einen

Körperhälfte, einer Extremität oder des Gesichtes mit dem gewöhnlichen Charakter einer zerebralen Lähmung ausbildet. In einer ganzen Reihe von Fällen bleiben motorische Reizerscheinungen zurück. Epilepsie, besonders aber eine vorzugsweise in der Hand zurückbleibende Athetose, Herabsetzung der Intelligenz und moralischen Gefühle werden bei den Patienten später nicht selten beobachtet. „Nach dem ganzen Krankheitsverlauf", sagt Strümpell, „handelt es sich in vielen Fällen höchst wahrscheinlich um eine akute Encephalitis, die in den meisten Fällen vorzugsweise, wenn auch nicht ausschließlich, die motorischen Rindengebiete (Polioencephalitis) oder zuweilen auch die Gegend der Zentralganglien betrifft. Die Krankheit erinnert sehr an die akute Poliomyelitis der Kinder, von der sie sich nur durch die verschiedene Örtlichkeit des Entzündungsherdes unterscheidet. Unmöglich ist es nicht, daß beide Krankheiten ätiologisch nahe verwandt oder sogar identisch sind".

Wenn auch gegen die Anschauung Strümpells über die Zusammengehörigkeit der spinalen und gewisser Formen der zerebralen Kinderlähmung allerlei Zweifel laut wurden, besonders weil während der großen Epidemien angeblich keine einwandfreien Beweise hierfür sich ergeben hätten und weil die pathologisch-anatomischen Befunde eine Zusammengehörigkeit der zerebralen-enzephalitischen Form zu der Heine-Medinschen Krankheit mit absoluter Sicherheit nicht behaupten ließen, so sprechen sich auf Grund der klinischen und mehr noch der epidemiologischen Tatsachen doch die meisten Autoren heute dafür aus. So kommt Ed. Müller auf Grund eigener, selbst gemachter sehr genauer Untersuchungen an über hundert Patienten zu dem Ergebnis, daß es zweifellos eine Verlaufsform der Heine-Medinschen Krankheit gebe, die man als zerebrale Kinderlähmung bezeichnen könne, er findet aber, daß diese Fälle selten sind. Ungelöst bleibt bis heute immer noch das Rätsel, warum bei der experimentellen Affenpoliomyelitis, selbst nach intrazerebraler Injektion regelmäßig eine Poliomyelitis, nie aber eine Encephalitis entsteht.

Auch wir können bei unserer Epidemie über einen recht eigenartigen Fall berichten (Fall 22):

Nachdem schon eine ganze Reihe von Fällen mit der gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung in die Klinik gebracht waren, kam Mitte Februar 1922 auch ein Kind mit einer spastischen Halbseitenlähmung zur Poliklinik. Es stammte aus Sch., wo bereits zwei Fälle mit schlaffen Lähmungen vorgekommen waren. Es handelte sich um das $3\frac{1}{2}$jährige Mädchen F. H., 7. Kind des Maschinenmeisters H. am städtischen Elektrizitätswerk. Das Kind hatte vor zwei Jahren Lungenentzündung, war sonst stets

gesund. Drei Geschwister ganz jung gestorben, die übrigen sowie die Eltern gesund.

Das Kind hatte am 24. XI. 1921 neue Schuhe bekommen. Nachmittags merkten bereits die Eltern, daß es das rechte Beinchen etwas schonte. Daran sind die neuen Schuhe schuld, meinten die Eltern und ließen sie weg. Trotzdem ging es am nächsten Tage nicht besser, sondern ständig schlechter, das Kind trat bald nur noch mit der Fußkante auf. Dabei war das Kind immer auf, lag nie zu Bett, nur etwas Husten hatte es. Es dauerte gar nicht lange da merkten die Eltern, daß auch der rechte Arm nicht mehr richtig sei: Bewegungen wurden zitternd und bald nur noch mit Hilfe des anderen Armes ausgeführt. Um Weihnachten herum bekam der Vater „Grippe". Im Februar 1922 wurde das Kind zur Poliklinik gebracht.

Poliklinischer Befund: Kräftig aussehendes Kind. Im Gesicht abheilende Impetigo. Beim Händereichen wird die rechte Hand mit ausfahrenden Bewegungen mit Hilfe der linken Hand in die Höhe gehoben. Beim Nähern an die dargebotene Rechte Intentionstremor. Anscheinend sind die Flexoren gelähmt, auch der Biceps scheint betroffen zu sein. Bei passiven Bewegungen anfänglich Spasmen, die sich aber nach einigen Bewegungen lösen.

Rechtes Bein: Fuß in Spitzfußstellung mit hängendem lateralen Rand (Peroneuslähmung). Babinski sehr deutlich. Auch am Bein Spasmen in den Gelenken. Zielbewegungen des Beines gehen besser als die des Armes, jedoch weitaus schlechter als normal.

Herz und Lunge o. B. Leib weich. Rachen gerötet, Schwellung des lymphatischen Ringes. Reflexe: Facialis bdsts. ++; Bauchdeckenreflex nicht deutlich; P. S. R. L +, R ++; Babinski L —, R +; Achillessehnenreflex L +, R —. Kein Fußklonus. Soll zur genaueren Untersuchung und Beobachtung in die Klinik aufgenommen werden.

Leider brachten aber die Eltern das Kind nicht in die Klinik, sondern nahmen es wieder mit nach Hause, so daß ein abschließendes Urteil über den Fall nicht gewonnen werden konnte.

Gelegentlich eines raschen Besuches in Sch. habe ich das Kind im April 1922 noch einmal gesehen. Es konnte schon damals wieder viel besser gehen, auch der rechte Arm war bereits etwas mehr zu gebrauchen. Der rechte Arm wurde im Ellenbogengelenk leicht gebeugt gehalten, konnte nur unter Zittern und größerer Anstrengung gestreckt und in die Höhe gehoben werden. Die Hand konnte zur Faust wohl geschlossen, aber dann die Finger nicht von selbst geöffnet werden. Dazu mußte das Kind die Finger der gesunden Hand zu Hilfe nehmen. Beim Händereichen langsame ruckartige Bewegungen und Intentionstremor. Der Gang war ziemlich rasch, das Bein wurde dabei steif, der

Arm gebeugt gehalten. Deutliche Zirkumduktio. Passiven Bewegungen wurde nur die ersten paar Male Widerstand entgegengesetzt. Der Kopf wurde etwas nach rechts getragen. Im rechten Sternocleidomastoideus Spasmen. Beim Vorstrecken der Zunge Abweichen derselben nach rechts. Facialis bdsts. stark positiv. P. S. R. R ++, L +. Achillessehnenreflex R —, L +. Bauchdeckenreflex bdsts. +. Herz und Lunge o. B. Keinerlei Drüsenschwellungen.

Im September 1925 wollte ich das Kind nochmals sehen, traf es aber leider nicht zu Hause an. Es sehe ganz gesund aus, erzählten mir die Eltern, fühle sich wohl, huste nicht, gehe in die Schule, komme beim Lernen zur Zufriedenheit der Lehrerin mit. Der Arm werde immer noch etwas steif gehalten, doch sei gegen früher eine große Besserung zu verzeichnen. Barfuß könne das Kind schlecht gehen, dagegen marschiere es mit seinem orthopädischen Apparat ganz gut, es besorge sogar oft ganz allein kleinere Gänge in der Stadt. Im Wachstum sei das Bein nicht zurückgeblieben, es fühle sich aber immer etwas kälter an als das andere. Epileptische Anfälle oder sonstige Störungen des Nervensystems seien bis jetzt nicht beobachtet worden. Eine mir gezeigte Handarbeit war nicht viel schlechter als sie ein anderes gesundes Mädchen im gleichen Alter machen würde.

Bedauerlich war nur, daß, wie schon erwähnt, die Eltern seinerzeit das Kind trotz Zuredens nicht in die Klinik gebracht hatten, wo eine genaue Beobachtung und wiederholte eingehende exakte Untersuchungen hätten statfinden können. Da gerade damals da und dort Kinderlähmung aufgetreten war und besonders nachdem in Sch. bereits zwei solche unzweifelhafte Fälle vorgekommen waren, hatten wir seinerzeit trotz des nicht ganz typischen Beginnes angenommen, es könnte sich im vorliegenden Falle um einen Fall der von Strümpell beschriebenen zerebral-enzephalitischen Form der Heine-Medinschen Krankheit handeln. Eine Keimverschleppung von den beiden anderen Fällen von typischer Poliomyelitis auf dieses Kind konnte nicht nachgewiesen werden, es konnte auch sonst kein Infektionsweg gefunden werden. Differentialdiagnostisch war vor allem auch an Tumor cerebri zu denken, aber sowohl der Beginn, wie besonders auch der regressive Verlauf der Krankheit sprechen doch dagegen. Für alle anderen in Erwägung zu ziehenden Krankheiten ergaben sich ebenfalls nicht genügend Anhaltspunkte, so daß die Annahme einer Heine-Medinschen Krankheit am meisten begründet ist. Über die Möglichkeit der Infektion durch die Schule später.

Eine weitere Form der Heine-Medinschen Krankheit, die ataktische Form, zeigte ein im Dezember 1921 in die

Klinik eingeliefertes Kind. Nach einem kurzen typischen Prodronalstadium begann es so stark zu wackeln, daß es allein gar nicht mehr gehen konnte. Dieser Zustand dauerte kurze Zeit, dann trat fast völlige Besserung ein. Eines Morgens aber wackelte das Kind wieder so stark, daß es der Vater in größter Besorgnis zur Klinik brachte. Drei Wochen lang zeigte sich hier gar keine Besserung, dann ging es rasch vorwärts, so daß das Kind später seinem Vater beim Abholen von der Klinik schon gerade und ohne Führung entgegenspringen konnte. Die Krankengeschichte lasse ich im Auszuge hier folgen:

K. A. (Fall 24), geb. am 14. II. 1920 in H. Vater Landwirt, gesund, Mutter nervös. Wohnhaus freistehend, neugebaut. Kind im Frühjahr 1921 Lungenentzündung, sonst nicht krank gewesen.

Beginn der jetzigen Krankheit in der zweiten Novemberwoche 1921 mit hohem, aber nur ein paar Tage anhaltendem Fieber, Husten, Schnupfen. Mitunter starker Schweißausbruch. Einmal lag das Kind ganz steif im Bett, stöhnte im Schlafe, knirschte mit den Zähnen. Die Beinchen durfte man gar nicht anfassen, jede Berührung verursachte hier Schmerzen. Aufsetzen konnte sich das Kind von selbst nicht, richtete man es auf, konnte es wohl sitzen bleiben. Als nach dem Abklingen des Fiebers und der Schmerzhaftigkeit das Kind aus dem Bett genommen wurde, konnte es nicht mehr richtig gehen, es wackelte wie ein Betrunkener, wollte es nach etwas greifen, zitterten Arme und Finger. Nach kurzer Zeit trat deutliche Besserung ein, seit vier Tagen jedoch zunehmende starke Verschlechterung.

Befund am 21. XII. 1921: Kräftig entwickelter, gut genährter Knabe. Herz und Lunge o. B. Leib aufgetrieben, weich, Leber nicht vergrößert, Milz nicht palpabel. Rachenorgane o. B. Reflexe: Facialis —, Peroneus —, P. S. R. bdsts. gut auslösbar, Bauchdeckenrefl. —, Cremasterrefl. +. Gang: Sehr unsicher, breitspurig, stoßweise, taumelnd. Es fällt dem Kinde offenbar schwer, das Gleichgewicht zu halten. Fällt und stolpert sehr viel. Keine Lähmung, keine Atrophie. Stuhl o. B. Urin frei von E. und Z. Temp. 36,6.

8. I. 1922. Kind kann nur gehen, wenn es mit beiden Händen geführt wird. Starkes Schwanken beim Versuch allein zu stehen. Augenhintergrund normal.

19. I. 1922. Kind vermag heute schon einige Schritte ohne Führung zu machen. Kommt täglich längere Zeit in den Laufstall. Schwankt und torkelt noch sehr, muß sich sichtlich Mühe geben, daß es nicht über seine eigenen Füße stolpert, ist aber lebhaft und vergnügt. Ohrenärztliche Untersuchung ohne Befund.

24. I. 1922. Schwanken hat wesentlich nachgelassen. Kind läuft stundenlang herum, ohne zu ermüden.

31. I. 1922. Ataktischer Gang kaum noch zu erkennen, Kind läuft schlank durch den Saal.

8. II. 1922. Ataxie völlig geschwunden, irgendein krankhafter Befund nicht mehr zu erheben. Entlassung.

Von den Eltern erfuhr ich auf Anfrage, daß es dem Kleinen seit der Entlassung dauernd gut gehe, er stolpere nur öfters noch einmal.

Unter die polyneuritische Form Wickmanns, die dieser auf den Einwand Zapperts hin, es seien anatomisch bisher noch keine Fälle mit neuritischen Veränderungen gefunden worden, lieber als „neuritisähnliche" bezeichnen will, können wir einen Fall unterbringen, bei dem wegen der heftigen ziehenden Schmerzen in Hüfte, Ober- und Unterschenkel und der anfänglichen Steifigkeit der Hüftgelenke der behandelnde Arzt zuerst eine Coxitis, dann aber wegen des ausgesprochenen Ischiasphänomens eine Polyneuritis bzw. Neuritis angenommen hatte bis die inzwischen aufgetretene Lähmung die wirkliche Krankheit deutlicher erkennen ließ. Die folgende Krankengeschichte gibt genaueren Bescheid. Fall 6:

H. R., geb. am 6. III. 1912 zu U. Vater Landwirt, ist Epileptiker und herzleidend. Frühere Krankheiten des Kindes: Rachitis, Leistenbruch, Masern.

Jetzt erkrankt am 16. VIII. 1921 mit Fieber, Kopfschmerzen, Schnupfen starkem Schwitzen. 8 Tage Verstopfung. Am 3. Tage heftige ziehende Schmerzen den Rücken entlang, in Knie- und Hüftgelenken, in Ober- und Unterschenkeln und in den Füßen, hauptsächlich links. Füße geschwollen. Hüftgelenke steif. Der behandelnde Arzt dachte zuerst an eine Coxitis, später nahm er einen einfachen neuritischen Prozeß an. 10 Tage hielten die heftigen Schmerzen an, das Kind verlangte an manchen Tagen alle 10 Minuten anders gelegt zu werden. In den einzelnen Gliedern öfters Zuckungen. Schlechter Schlaf. Große Launenhaftigkeit. Der Junge konnte weder sitzen noch gehen noch stehen. Den Kopf konnte er heben. Nach einiger Zeit wurde das Kind ruhiger und munterer, es begann im Bett herumzurutschen. Die Beine waren immer noch schlapp und schwer, das linke tat sogar noch weh. Wegen der bestehenden Lähmung wurde das Kind schließlich der Klinik überwiesen.

Befund bei der Aufnahme am 19. X. 21: Gute Allgemeinentwicklung. Zeichen früherer Rachitis. Lunge o. B. Herz: 1. Mitralton paukend, sonst Töne rein. Keine Vergrößerung. Knabe kann sich nicht aufsetzen, erst unter Zuhilfenahme der Arme kann er sich mühsam aufrichten. Der Versuch, beide Beine von der Ruhelage aus aktiv hochzuheben, mißlingt, nur das rechte

wird etwa 10 cm von der Unterlage abgehoben, dagegen kann der Knabe bei gebeugten Knien das Bein bis zu etwa 90° an den Leib heranbringen. Passives Erheben aus der Horizontalen bei durchgedrücktem Knie verursacht links schon bei etwas über 30°, rechts bei über 60° heftige Schmerzen in der Glutäalgegend. Ischiadicus besonders links an den typischen Stellen druckschmerzhaft. Rotation der Beine im Hüftgelenk ohne Schmerzen. Dorsalflexion des Fußes rechts unvollkommen, links unmöglich, der linke Fuß steht in Spitzfußstellung. Gefühl für spitz und stumpf auf beiden Seiten vorhanden, Berührungs-, Kälte- und Wärmegefühl normal. P. S. R. rechts abgeschwächt, links negativ. Babinski R und L neg. Bauchdeckenreflex bdsts. +, Facialis, Peroneus —. Pupillenreaktion träge.

4. XI. Rechtes Bein erholt sich. P. S. R. leichter und deutlicher auszulösen. Links deutlicher Equinovarus-Stellung, Druckempfindlichkeit des Ischiadicus noch sehr lebhaft, auch Anspannen des Nerven sehr schmerzhaft, rechts weniger. Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für elektrischen Strom links herabgesetzt, keine Entartungsreaktion.

23. XI. Kann noch nicht frei stehen.

15. XII. Steht tgl. einige Stunden auf, geht aber noch sehr unsicher, linkes Bein wird nach außen rotiert gehalten.

10. II. P. S. R. links nicht auszulösen. Aus der Ruhelage kann das linke Bein aktiv nicht gehoben werden, ebensowenig kann bei gebeugtem Oberschenkel der Unterschenkel gehoben werden. Die Atrophie ist geringgradig. Ischiadicus nicht mehr druckempfindlich. Rechtes Bein gut. — Entlassung.

Nach Mitteilung der Eltern kann jetzt auch das linke Bein gehoben werden, ist aber schwächer als das rechte und steht etwas nach außen rotiert, Fußspitze nach abwärts.

Bei Besprechung der polyneuritischen Form Wickmanns wirft Zappert die Frage auf, ob nicht der Herpes zoster in innigerer Beziehung zu der Heine-Medinschen Krankheit stehe. Unter unserer Sammlung befindet sich ein Fall, wo das aus einer nervösen Familie stammende 3¾ jährige Kind Pf. H. (Fall 11) am 1. IX. 1921 einen Herpes zoster bekam und am 1. X. 1921 die typischen Initialerscheinungen einer Poliomyelitis sich einstellten und eine schlaffe Lähmung beider Beine und der Rückenmuskulatur eintrat, die sich bis auf eine Peroneus-Lähmung links wieder behoben hat.

An 7. Stelle seiner Einteilung bespricht Wickmann die meningitische Form der Heine-Medinschen Krankheit. Wie weiter oben bereits ausgeführt waren meningitische Reizerscheinungen bei unserer Epidemie zu Beginn der Erkrankung in vielen

Fällen sehr deutlich. Das Fieber, die Mattigkeit, der Stimmungswechsel, die nächtliche Unruhe, das zeitweise Erbrechen, Krämpfe, die allgemeine Überempfindlichkeit, Nacken- und Rückensteifigkeit, Rückenschmerzen, Bohren des Kopfes in die Kissen, einmal sogar positiver Kernig ließen in manchen Fällen den erstbehandelnden Arzt an eine Meningitis denken bis die auftretende schlaffe Lähmung dieses oder jenes Gliedes die Zugehörigkeit zur Kinderlähmung verriet. Aus der Zahl unserer Krankengeschichten, die ich hier anführen könnte, greife ich nur zwei heraus:

A. K. (Fall 16), geb. am 30. X. 1919 in W., Vater etwas nervös, Maschinenhausgehilfe bei der Bahn. Kind bisher gesund. Wohnung etwas feucht, besonders die Wohnküche. Am 28. X. 1921 unpaß, müde, abends etwas Fieber, ebenso am 29. X., am 30. X. Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Fieber. Am 31. X. schien das Kind wieder soweit gesund zu sein, daß es in die Anstalt geschickt werden konnte, klagte aber abends wieder über Kopfschmerzen, es fiebert, hustet etwas, auf den Mandeln leichter Belag. Drei Tage später wird das Kind recht wiederwärtig, will nicht angerührt sein, ja es fängt schon an zu schreien, wenn man an es nur herankommt. Besonders empfindlich ist die Berührung des linken Beines, des Rückens und Nackens. Kopf und Rücken werden ganz steif gehalten. Im Schlafe Aufschreien, Knirschen mit den Zähnen. Obstipation. Am 7. XI. 1921 Einlieferung in die Klinik.

Befund daselbst: Kräftiger, gut genährter Junge. Zunge, Rachenorgane o. B. Lunge und Herz o. B. Leib weich, nicht druckempfindlich. Kein Kahnbauch. Leber und Milz nicht vergrößert.

Linkes Bein hypotonisch. Beugung, wenn auch unter Schwierigkeiten, ganz gut, Strecken spontan unmöglich. Adduktoren links schlaff, rechts gespannt. Beträchtlicher rigor nuchae. Gelenke frei. Kernig pos. Reflexe bis auf den Patellarreflex links normal, dieser negativ. Sensibilität hochgradig gesteigert, Bauchdecken-Cremasterreflex gesteigert.

Urin: E. —, Z. —. Pirquet: —. Augenhintergrund normal. Kein Druckpuls.

Nach einer weiteren Abnahme der aktiven Beweglichkeit im linken Bein Allgemeinbefinden bereits am 10. XI. soweit gebessert, daß sich Patient von selbst aufsetzen kann, am 13. XI. erscheint eben wieder der P. S. R., das linke Bein kann auch aktiv schon wieder etwas gestreckt werden und ist am 5. XII. soweit hergestellt, daß das Kind ganz gut gehen kann, ohne geführt zu werden. Heute springt der Junge auf der Straße herum, ohne daß man ihm von seiner damaligen Erkrankung etwas an-

sieht, während sein bald nach ihm erkranktes Schwesterchen eine vollständige Atrophie des rechten Schultergürtels mit Schlottergelenk davongetragen hat.

Der zweite Fall: K. G. (Fall 15); geb. am 5. XI. 1919 in W., Vater Handelsmann. Frühere Krankheiten: Grippe, Ekzem. Wohnungsverhältnisse ganz miserabel.

Plötzlich erkrankt am 28. X. 1921 mit Fieber und Husten. Kind schwitzt stark, schreit bei Berührungen. Rechter Arm etwas geschwollen. Zeitweise Seufzen, Verdrehen der Augen, Krämpfe. manchmal Phantasieren, Bewußtsein meistens aber nicht gestört. Am 6. Tage Einlieferung in die Klinik.

Befund am 2. XI. 1921: Gut genährtes, kräftiges Kind. Innere Organe o. B. Hals, Rachen o. B. Rechter Arm schlaff herabhängend in Pronationsstellung, kann nicht bewegt werden. Radialreflex positiv.

Rechtes Bein: Leichte Hypotonie, Gelenke meist schmerzhaft. kein Adduktorenspasmus. P. S. R. beiderseits neg. Babinski neg. Cremasterreflex neg. Facialis, Peroneus neg.

Beiderseits starker horizontaler Rucknystagmus. Starke Nackensteifigkeit.

7. XI.: Augenspiegelbefund: Rechte Papille unscharf, linke verschwommen, Ödem in der Umgebung (Neuritis, Stauungspapille im Rückgang?).

9. XI. Greifbewegungen der rechten Hand gebessert, Oberarmmuskulatur zeigt noch keine Besserung. P. S. R. rechts stärker wie links. Rigor nuchae noch deutlich. Beim Erheben der Beine wird der ganze Körper mitgehoben.

19. XI. Im rechten Oberarm noch leichte Parese. P. S. R. rechts stärker wie links. Kann bereits kurze Augenblicke stehen. Augenhintergrund rechts o. B., links Trübung der Papille noch vorhanden, Ödem resorbiert.

24. XI. Entlassung.

Befund nach 3 Jahren: Rechter Arm vollkommen gebrauchsfähig, ebenso das rechte Bein. Rechts leichter Plattfuß. Kind etwas idiotisch, zittert nach Angabe des Vaters öfters und erschrickt leicht. —

Kein gehäuftes Auftreten von Cerebrospinalmeningitis.

In manchen amerikanischen Poliomyelitis-Epidemien sollen gleichzeitig gehäufte Fälle von Cerebrospinal-Meningitis vorgekommen sein, es wurden auch gewisse Beziehungen beider Krankheiten zueinander behauptet. Wickmann vermutet auf Grund seiner sorgfältigen Beobachtungen in Schweden, wo er diese An-

gaben absolut nicht bestätigt fand, daß es sich dort wohl auch nur um Poliomyelitis-Fälle gehandelt haben mag mit offenbar besonders stark ausgeprägten meningealen Symptomen. Im Zeitraum unserer Epidemie konnten wir eine ziffernmäßige Zunahme von Cerebrospinalmeningitis oder irgendwelche Beziehungen von Cerebrospinalmeningitis und Poliomyelitis jedenfalls nicht feststellen. —

In ursächlichem Zusammenhange mit ausgesprochenen Poliomyelitis-Fällen sowie in nächster Umgebung solcher Fälle wurde gelegentlich der schwedischen Epidemie 1905 eine Reihe von Krankheitsfällen beobachtet, bei denen zwar keine Lähmungen auftraten, die aber sonst den anderen mit dauernder Lähmung oder auch nur kurze Zeit dauernder Lähmung einhergehenden Fällen außerordentlich ähnlich sahen. Wickmann nannte solche Fälle abortive Fälle der Poliomyelitis. Bei diesen handelt es sich also nur um eine Allgemeininfektion ohne Lähmung bestimmter Körperteile. Sämtliche Begleiterscheinungen, wie sie bei den durch die Lähmung charakterisierten Fällen vorkommen, können sich auch hier zeigen. Unter den abortiven Fällen der Poliomyelitis hat Wickmann wieder mehrere Unterabteilungen unterschieden, die schon weiter oben (S. 34) angegeben sind. Ebenso ist bereits dort besprochen, in welchem Häufigkeitsverhältnis abortive Fälle und typische Fälle miteinander stehen. Bei allen Epidemien konnten solche abortive Formen beobachtet werden. Infolge der außerordentlichen Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes und damit auch der Unklarheit, ob der einzelne Fall zur Poliomyelitis oder zu allerlei anderen unter ähnlichem Bilde verlaufenden Krankheiten zu zählen sei, ist es aber nahezu unmöglich bei einer Epidemie, die bei einer doch verhältnismäßig niedrigen Krankheitsziffer so weit auseinander gelegene Bezirke umfaßt wie bei der unserigen, auch nur einigermaßen Klarheit über die Prozentualität der abortiven Formen sich zu verschaffen. Nur so viel läßt sich sagen, daß auch bei uns da und dort abortive Fälle vorgekommen sind und daß in der Umgebung typischer Fälle sich häufig Angehörige, besonders Erwachsene, in dieser Zeit nicht ganz wohl gefühlt haben. So wurde mir von den Eltern unseres Falles 4 erzählt, daß damals auch ein bei Nachbarsleuten wohnendes, gesund aus Köln zugereistes Kind an Fieber, Verstopfung und großem Schlafbedürfnis erkrankt war. „Das Gesichtchen war ein paar Tage ganz schief" (Facialislähmung?). Das älteste Schwesterchen unseres Falles 9 bekam während der Krankheit dieses Kindes die „Grippe". Auch das Kind einer Freundin der Mutter erkrankte bald darauf an „Hirnhautentzündung und

Darmkatarrh", kam aber davon. Der Mutter unseres H. L. (Fall 12) war es einige Zeit nach der Erkrankung ihres am rechten Arm und rechten Bein gelähmten Kindes ganz eigenartig in einem Arme und einem Beine, sie war ganz müde und glaubte nun auch selbst krank zu werden. Der 13jährige Stiefbruder Hans fühlte sich 6—7 Wochen nach dem Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen bei seinen zwei Geschwistern (Fall 16 und 17) sehr müde, er bekam eine Angina mit Fieber und Kopfschmerzen, beide Arme und Beine waren so kraftlos, daß er sie kaum heben und kaum gehen konnte. Die Mutter dachte nicht anders als der Junge würde nun auch noch gelähmt werden. Vor Weihnachten bekam die Mutter unseres am 29. X. 1921 erkrankten R. L. (Fall 18) die „Grippe", ebenso der Vater der am 24. XI. 1921 erkrankten H. F. (Fall 22). Die Mutter unserer kleinen an beiden Beinen gelähmten P. M. (Fall 20) fühlte sich einige Wochen nach Erkrankung ihres Kindes selbst recht unwohl. Arme und Beine taten ihr weh, sie fühlte sich ungewöhnlich müde.

In unsere Sammlung selbst haben wir nur zwei abortive Fälle eingereiht. Der eine (Fall 1), dessen Krankengeschichte weiter oben (S. 46) bereits mitgeteilt wurde, war der erste unserer Epidemie. Damals wurde er nicht als solcher erkannt, aber auf Grund der bei der nun gleich folgenden Epidemie gemachten Erfahrungen darf man ihn mit größter Wahrscheinlichkeit als Heine-Medinsche Krankheit ansprechen. Der zweite Fall steht in engsten Zusammenhang mit der Erkrankung und dem Tode zweier Geschwister. Der Krankenbericht dieses Falles möge hier folgen:

M. L. (Fall 34), geb. am 4. XII. 1917. Zwei Geschwister bereits an Poliomyelitis gestorben. Beide waren nur kurze Zeit krank. In seiner Krankheit hatte das eine dieser Kinder eines Tages von der Mutter ein Zuckerstückchen bekommen, aber es war schon so elend, daß ihm dieses Zuckerstückchen beim Herumtragen wieder aus dem Munde fiel. Da eilte die 4½-jährige B. herbei um es schleunigst sich in den Mund zu stecken und zu lutschen. Die Mutter sah es, ließ aber das Kind gewähren. 14 Tage darauf wurde die Kleine krank, bekam am 13. VI. 1922 Fieber, Kopfweh, Schluckbeschwerden, es stellte sich eine Angina ein. Das Fieber hielt 2 Tage an. Außer der Angina und dem Fehlen der P. S. Reflexe konnte der Arzt nichts feststellen. Auf reichliche Teegabe starker Schweißausbruch. Ohne irgendwelche weitere Beschwerden nach einigen Tagen vollständige Genesung.

Wenn wir die vorerwähnten 8 leichten, meist Grippe-ähnlichen Erkrankungsfälle von Leuten aus der näheren oder weiteren Umgebung unserer kranken Kinder, die wir in unsere Sammlung nicht

aufgenommen haben, als abortive Formen unserer Epidemie bezeichnen wollen — in den allermeisten Fällen dürfte diese Annahme sicherlich zutreffen — und unseren beiden aufgenommenen Fällen hinzuzählen, so kommen wir auf 10 Abortivformen neben 33 regelrechten Erkrankungsfällen, also auf einen recht hohen Prozentsatz. Immerhin wird auch diese Zahl die Wirklichkeit nicht erreichen, es ist vielmehr anzunehmen, daß auch bei uns die Zahl der abortiven Fälle eine wesentlich höhere war und daß gar nicht selten die Poliomyelitis in dieser Form gerade Erwachsene zu befallen scheint.

Die Krankheit nahm bei unserer Epidemie quoad vitam einen verhältnismäßig günstigen Verlauf. Unter unseren 35 Fällen haben wir nur 2 Todesfälle und zwar die Geschwister M. (Fall 32 und 33). Beide Kinder starben außerhalb der Klinik und zwar beide am 4. Tage ihrer Krankheit. Es wurde uns aber noch von einem weiteren Todesfall berichtet: Der Vater unseres G. K. (Fall 13) schrieb, sein jüngstes 7 Monate altes Kind, ein Knabe, sei um die gleiche Zeit unter ähnlichen Erscheinungen erkrankt wie der ältere, aber schon nach 8 Tagen tot gewesen. Leider konnte ich gerade über diesen Fall nichts Genaueres mehr in Erfahrung bringen, allem Anschein nach hat es sich aber um die gleiche Krankheit gehandelt, wenn auch Lähmungen noch nicht aufgetreten waren oder nicht erkannt wurden, wie bei dem älteren Karl, dessen Krankheitsverlauf der Vater genau schilderte. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dies aber in Wirklichkeit nicht die einzigen Todesfälle waren, es ist vielmehr anzunehmen, daß da und dort noch ein Kind nach kurzem Krankenlager gestorben ist, vielleicht bevor sich der zugezogene Arzt über den Fall so richtig klar war. Wie sollten wir aber von einem solchen Todesfall Kenntnis bekommen haben, gleichgültig ob die Diagnose Poliomyelitis gestellt oder nicht gestellt war. Meldepflicht bestand zu Beginn der Epidemie noch nicht, sie wurde erst im Laufe derselben eingeführt. Auch von den Würzburger Todesfällen erfuhr ich zufällig erst viel später. Die Sterblichkeitsziffer unserer Epidemie mit 10% dürfte also kaum richtig sein.

Das jüngste der verstorbenen Kinder war 3 Wochen alt, das zweite 7 Monate, das älteste 2 Jahre 8 Monate. Es handelte sich um 2 Knaben und 1 Mädchen.

Die beiden Geschwister starben, wie schon gesagt, am vierten Krankheitstage, das dritte war nach 8 Tagen tot. Nach Wickmann und Leegard zeigt gerade der vierte Krankheitstag die größte Sterblichkeit.

Bei der Beantwortung der Frage nach der Prognose quoad valetudinem completam müssen wir wegen der

Unzuverlässigkeit der Meldung über abortive Erkrankungen von diesen selbst absehen. Wir können also nur 33 Fälle unserer Epidemie berücksichtigen. Unser unter dem Bilde der ataktischen Form verlaufender Fall kam zur vollen Ausheilung. Wickmann beobachtete, daß von seinen Gelähmten 1—1½ Jahre später 44% geheilt waren, Leegard gibt 28,87% Heilungen an, Ed. Müller 15%, Krause 15—20%. Nicht so gut gestalteten sich die Verhältnisse bei der New Yorker Epidemie, hier wird nur von 5,3% berichtet. Eine wesentliche Besserung konnten wir schon nach 1 Jahre bei allen unseren Patienten konstatieren, soweit sie am Leben geblieben waren. Bei vielen verschwanden an dem einen oder anderen Gliede die Störungen vollständig und trotzdem ist das Heilendergebnis bei unserer Epidemie kein besonders erfreuliches. Mag daran schuld sein, daß es sich bei unserer Epidemie um recht ausgedehnte Lähmungen handelte: bei 31 Patienten mit Extremitätenlähmung waren nicht weniger als 61 Arme oder Beine von der Krankheit in mehr oder weniger starkem Grade befallen. Von einer vollkommenen, restlosen Heilung können wir nur in 3 Fällen (Fall 16, 26, 28) = 9,3% sprechen, dagegen haben wir noch 7 Fälle = rund 22%, bei denen zwar keine restlose Wiederherstellung erfolgte, bei denen aber trotz bestehender geringer Atrophie doch eine so gute Brauchbarkeit des ehemals gelähmten Gliedes eingetreten ist, daß die Kinder nur ganz wenig gestört sind. Dann folgen 5 Fälle = 15%, bei denen zwar die früheren Lähmungen wesentlich zurückgegangen sind, bei denen aber doch noch deutliche Gebrauchsstörungen vorhanden sind, in 2 Fällen = 6% ist das Resultat recht betrüblich, in 2 weiteren Fällen geradezu miserabel, während das Gros, 12 Kinder = 37,5%, einen erheblichen dauernden Nachteil wie Schlottergelenk, Beinverkürzung, Spitzfußstellung usw. davongetragen haben. Ganz unbrauchbar wie zu Beginn der Krankheit ist ja kein einziges Glied geblieben, mindestens sind doch wieder einzelne Muskelgruppen funktionsfähig geworden. Hinsichtlich der einzelnen Gliedmaßen gestaltete sich der Heilungsprozeß wie folgt:

Heilung	restlos	gut	nicht gut	schlecht
Rechtes Bein	4	5	1	7
Linkes Bein	5	1	4	5
Rechter Arm	4	1	2	6
Linker Arm	4	—	1	3
	17	7	8	21

Von den 53 gelähmten Extremitäten bei unseren lebend gebliebenen Kindern sind also ohne Hinterlassung eines Schadens ausgeheilt 17 = 32%, nicht vollständig aber unter Rückkehr

ganz guter Funktion 7 = 13%, unter Zurücklassung stärkerer Funktionsstörung 8 = 15%, schlecht oder mit starker Funktionsstörung 21 = 39%.

Ob Arme oder Beine, ob rechte oder linke Seite ein besseres Endergebnis brachten, läßt sich in unseren Fällen nicht feststellen, es ist kein größerer Unterschied zu erkennen.

Dagegen macht sich hinsichtlich des Geschlechtes ein merklicher Unterschied im Heilverlauf geltend. Erkrankt waren 17 Knaben und 18 Mädchen. Gelähmt waren bei den Knaben 22, bei den Mädchen 31 Extremitäten. Davon heilten bei Knaben 8 vollständig und 5 gut, zusammen 13 = 59,1%, bei Mädchen 9 vollständig und 2 gut, zusammen 11 = 35,5%; bei Knaben 4 nicht gut und 5 schlecht, zusammen 9 = 40,9%, bei Mädchen 3 nicht gut und 17 schlecht, zusammen 20 = 64,5%.

Wir hatten also weniger kranke Knaben mit verhältnismäßig weniger Lähmungen und besserem Heilverlauf. Das männliche Geschlecht schnitt demnach bei unserer Epidemie besser ab.

Das Durchschnittsalter unserer Knaben betrug 2 Jahre 8 Monate, unserer Mädchen 1 Jahr 10½ Monate. Das könnte den Anschein erwecken, als ob die Krankheit um so günstiger verlaufe, je älter ein Kind sei. Dem ist aber nicht so. Wie nachstehende Zusammenstellung zeigt, konnte kein Günstigergestelltsein der älteren Kinder gegenüber jüngeren festgestellt werden. Es heilten die Lähmungen bei Kindern bis zu 1 Jahr in 60% sehr gut und gut und 40% nicht gut und schlecht, von 1—1½ Jahren in 45,4% sehr gut und gut und 54,6% nicht gut und schlecht, von 1½—2 Jahren in 47,6% sehr gut und gut und 52,4% nicht gut und schlecht, bei älteren in 41,1% sehr gut und gut und 58,9% nicht gut und schlecht. Diese Zahlen sprechen also eher dafür, daß ältere Kinder eine etwas ungünstigere Prognose haben.

Die meist einige Wochen nach dem Auftreten der Lähmung einsetzende Besserung hielt in der Regel bis zu höchstens einem Jahre an, dann trat die Krankheit in ihr definitives atrophisches Stadium, es ist von da ab keine Besserung mehr zu beobachten, aber eine ständig zunehmende Fertigkeit der Kinder, das gelähmte Glied in zweckdienlicher Weise zu gebrauchen.

Die Lähmung der Rücken- und Nackenmuskulatur ging durchwegs zurück. Nur ein Kind kann heute noch nicht gehen und stehen (Fall 25), im Fall 31 hat sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule herausgebildet unterstützt noch durch eine Rachitis. Ebenso verschwanden die Gehirnnerven-

lähmungen bis auf Fall 10, wo die Facialislähmung heute noch vollständig unverändert weiterbesteht. An den gelähmt gebliebenen Extremitäten hatten sich inzwischen allerlei Veränderungen eingestellt. In erster Linie ist die Muskulatur erheblich geschwunden, Arme und Beine sind dünner, überall stärkere Atrophie, besonders auffallend sind die Veränderungen am Schultergürtel. Bei den schlecht geheilten Armlähmungen hat sich meistens ein regelrechtes Schlottergelenk herausgebildet, an der unteren Extremität ist als häufigste Folge der Lähmung der Spitzfuß zu finden. In zahlreichen Fällen sind die betroffenen Beinchen im Wachstum etwas zurückgeblieben, in einzelnen Fällen fühlen sie sich kälter an und sind leicht bläulich verfärbt, eine Folge vasomotorischer Störungen.

Durch geeignete Schienenhülsenapparate, die meistens nach Angabe des Herrn Prof. Dr. Port-Würzburg hergestellt wurden, wird die Gebrauchsfähigkeit besonders der Beine wesentlich erhöht. Im großen und ganzen sind die Eltern mit Rücksicht auf den ursprünglich oft außerordentlich bedrohlichen Zustand der Kleinen mit dem heutigen gebesserten Ergebnis doch ganz zufrieden.

Epidemiologie.

Die Epidemiologie der Heine-Medinschen Krankheit im allgemeinen, ebenso einige diesbezügliche wichtige Punkte unserer Epidemie wurden bereits weiter oben abgehandelt. Dort ist schon über die Verteilung unserer Fälle auf die einzelnen Bezirksämter, auf die Reihenfolge des Auftretens an den einzelnen Orten gesprochen. Es ist dargetan, daß die meisten Erkrankungsfälle in die Zeit von August bis November fielen. Es erkrankten hauptsächlich Kinder im Alter von 1—2 Jahren. Prädisposition eines Geschlechtes zur Heine-Medinschen Krankheit konnte in der Zeit vom Juli 1921 bis Juli 1922 nicht festgestellt werden, wohl aber war das Krankheitsbild bei unseren Mädchen ein schwereres, die Lähmungserscheinungen ausgedehnter. Körperlich Entwicklung, Vermögensstand der Eltern, Wohnungsverhältnisse spielten keine Rolle. Die Inkubationszeit betrug anscheinend 5—14 Tage. Auf Grund häufiger initialer Störungen im Bereiche der oberen Luftwege sowie des Digestionstraktus ist man berechtigt, hier die Eingangspforte zu suchen.

Bezüglich der Verbreitungsweise zeigte sich bei der schwedischen Epidemie 1905, bei der wie niemals wieder die epidemischen Verhältnisse unter ausnehmend günstigen Bedingungen beobachtet werden konnten, eine recht ungleiche Verteilung über das Land hin. Die Städte blieben mehr verschont, da-

gegen war die Zahl der Erkrankungsfälle auf dem Lande häufiger. Zwischen vollständig freien Gebieten lagen zerstreut größere oder kleinere Krankheitsherde. In den einzelnen Herden selbst wurde vielfach die Verbreitung durch gesunde Zwischenträger beobachtet, es bildeten sich kleine Gruppen, sei es, daß mehrere Personen derselben Familie oder desselben Hauses erkrankten, sei es, daß nahe beieinanderliegende Häuser befallen wurden und das wieder oft in radiärer Anordnung. Ein Zusammenhang mit den großen Verkehrswegen war unverkennbar.

Ein Blick auf die beigefügte Kartenskizze läßt sofort bei unserer Epidemie ähnliche Verhältnisse kennen. Unsere Epidemieherde, ebenso auch die verstreut liegenden Einzelfälle folgen den Eisenbahnlinien. Im großen und ganzen haben wir drei Krankheitsherde, zwischen denen große Gebiete liegen. die vollständig verschont geblieben sind. Daß sich die Krankheit hauptsächlich nur auf dem Lande breit mache, können wir jedoch nicht sagen. Gerade Würzburg mit seiner größten Bevölkerungsdichtigkeit hat auch die meisten Krankheitsfälle. Unsere drei Hauptherde sind: Der Bezirk um Mellrichstadt, dann Würzburg und Schweinfurt.

Wie kommt es zur Epidemie in Unterfranken? Wurde sie eingeschleppt? Woher? Sporadische Fälle von Poliomyelitis gab es auch in Unterfranken fast alle paar Jahre. Wir können also annehmen, daß Virusträger und gesunde Dauerausscheider vorhanden sind, daß also die Krankheit im Volke schlummert und nur besonderer Bedingungen bedarf, um sich zu einer Epidemie auszuwachsen. Solche Bedingungen scheinen wieder einmal 1921, 1922 und 1923 mancherorts gegeben gewesen zu sein. Von Süddeutschland (Württemberg) ausgehend verbreitete sich in langsamer Ausdehnung eine Epidemie nach Nordwest, bildete 1922 im Regierungsbezirk Cassel einen größeren Herd, trat später in Thüringen auf, von wo sie sich in schwacher Form auch nordöstlich ausdehnte und nach Schlesien vordrang. Ob nun unsere Epidemie einfach in diesen Zug der Poliomyelitis über das Land hin hineinfiel, ob die Epidemie in Unterfranken aus sporadischen Fällen hervorging, ist schwer zu sagen, jedenfalls ist nach dem Auftreten der ersten Fälle ein gewisser Zug der Ausbreitung gegeben, der auf den kontagiösen Charakter der Krankheit hinweist. Von einer Einschleppung aus Württemberg ist jedenfalls nichts bekannt geworden, über eine Einschleppungsmöglichkeit aus Cöln oder aus Thüringen wird noch näher berichtet.

Über den Zusammenhang der einzelnen Fälle unserer Epidemie untereinander wurden eingehende Untersuchungen angestellt. Dabei zeigte sich.

daß in den Fällen, bei denen ich persönlich mit den Leuten Rücksprache nehmen konnte, nicht so selten der Ansteckungsweg oder wenigstens eine Möglichkeit hiezu aufgedeckt werden konnte, während auf schriftliche Anfrage die Leute die Ansteckungsmöglichkeit meist kurzer Hand verneinten. Der Erfolg einer solchen Untersuchung hängt also im wesentlichen davon ab, daß der Untersuchende einmal möglichst alle Fälle einer Epidemie kennt, insbesondere auch die abortiven und auch die nicht in die Klinik eingelieferten und zweitens, daß er selbst mit den Angehörigen die Sache besprechen kann, viel eingehender wie dies bei Aufnahme einer Anamnese zur Krankengeschichte bei Einlieferung des Kindes in die Klinik möglich ist.

Unser erster Erkrankungsfall fällt auf den 8. Juli 1921, er betraf das Kind des Postschaffners Z. in Würzburg, der zweite das Kind des Bahnassistenten K. in Wernfeld. Wenn auch direkte Beweise fehlen, so sprechen doch allerlei Gründe dafür, daß von Fall 1 der Krankheitsstoff auf Fall 2 übertragen wurde. Bei Fall 2 wurde die Lähmung anfangs August bemerkt, nachdem das Kind vorher etwas Fieber gehabt hatte. Der Beginn des Fiebers liegt demnach wohl ganz zu Anfang des August, also höchstens drei Wochen nach Beginn der Erkrankung unseres Falles 1. In diesem Zeitraum müßte also die Infektion stattgefunden haben, was mit den Beobachtungen Wickmanns über Inkubationszeit und Keimverschleppung übereinstimmen könnte. Nun ist aber noch ganz besonders zu berücksichtigen, daß der Postschaffner Z. dienstlich ständig die Eisenbahnstrecke Würzburg—Aschaffenburg fährt, an der der Bahnassistent K. stationiert ist. Daraus ergeben sich für die beiden Väter eine Reihe von Berührungspunkten. Möglich ist auch, daß zwischen die beiden Väter als Zwischenträger des Virus noch ein dritter Eisenbahnbediensteter eingeschaltet war. Von wo aus die Infektion des ersten Falles erfolgte, bliebe hier ungeklärt.

Inzwischen war noch ein anderes Kind erkrankt, Fall 3, am 9. VII. 1921. Ob mit dem Fall 1 auch dieser Fall 3 in ursächlichem Zusammenhang steht, ist recht unsicher. Bei Fall 3 könnte ein aus Cöln zugereistes Kind eine gewisse Rolle spielen. Es kam von Cöln nach Völkershausen, spielte dort zusammen mit dem Kinde Fr. K. und erkrankte bald anscheinend unter dem Bild einer abortiven Form der Poliomyelitis. Unmittelbar darnach erkrankte aber auch das Kind Fr. K. und zwar an einer typischen Poliomyelitis. Wir haben hier also offenbar eine direkte Krankheitsübertragung von Kind zu Kind, entweder so oder so. Die Erkrankung seines Kindes bringt nun der Vater Fr. in ursächlichen Zusammenhang mit der

Unterfranken
Maßstab 1 : 600 000
Fulda
Meiningen
I.
Hassenhausen 10
Haßfurt
Frankfurt
Frammersbach
Gemünden
Lohr
Aschaffenburg
Obernburg
Miltenberg
Markt Heidenfeld
Wernfeld
Schweinfurt
III.
Ebern
Hofheim
Bamberg
Wiesentheid
Gerolzhofen
Würzburg
II.
Ochsenfurt
Kitzingen
Neustadt
Herschfeld
Tauberbischofstheim
Königshofen
Tauberbischofsheim
Hammelburg
Laudenbach
Nürnberg
II. Würzburg
1 47 ; 11 a 3 ; 12 a 15 ; 15 a 15
16 a 15 ; 17 a 15 ; 18 a 15 ; 19 a 15
23 a 15 ; 26 a 22 ; 27 a 15 a 22 ; 31 a 15
32 a 15 ; 33 a 15 ; 34 a 15

etwas früher erfolgten Erkrankung dieses Kölner Kindes. Wie kommt das Kölner Kind aber zur Poliomyelitis? Dafür ergeben sich drei Möglichkeiten; die eine: das Kind kam bereits infiziert aus Köln und hat vielleicht schon unterwegs durch irgendwelchen Zufall den Krankheitsstoff an den auf gleicher Strecke fahrenden Postschaffner Z. abgegeben. Damit wäre die Einschleppung der Krankheit vom Rheine her nach Unterfranken gegeben. Die zweite Möglichkeit — die Zeit zwischen den einzelnen Erkrankungsfällen spräche eigentlich mehr hierfür — wäre der umgekehrte Weg: das Kölner Kind wurde durch irgendwelchen Zufall unterwegs, auf der Fahrt durch Unterfranken, infiziert. Die dritte Möglichkeit: Das Kind kam ohne Infektion nach Völkershausen und wurde erst dort angesteckt, vielleicht sogar umgekehrt von dem Kinde Fr. K., wenn es auch vor diesem erkrankte.

Auffallend ist, daß an der Bahnlinie Würzburg—Aschaffenburg später nochmals 2 Erkrankungsfälle vorkamen, bei denen ein Infektionsweg nicht gefunden werden konnte. Am 13. IX. 1921 erkrankte das Kind des Schreiners und Porzellanwarenhändlers H. in Laufach (Fall 7) und am 21. X. 1921 das Kind des Schneiders F. in Frammersbach (Fall 14), der öfters die Bahn nach Aschaffenburg benutzt, um in ein dortiges Konfektionshaus Waren abzuliefern. Ob beide Fälle auch mit den ständigen Fahrten des Postschaffners Z. etwas zu tun haben?

Von Völkershausen verbreitete sich die Krankheit radiär in die umliegenden Orte Willmars, Mellrichstadt und Eußenhausen. Der Vater unseres am 9. VIII. 1921 in Völkershausen erkrankten Kindes ist Förster. Zwischen dem Forsthause in Völkershausen und dem Pfarrhause in Willmars bestanden gesellschaftliche Beziehungen. Herr Pfarrer K. hat später das Kind in Völkershausen auch wiederholt besucht um sich nach seinem Befinden zu erkundigen. Noch im August erkrankte auch das Kind des Pfarrers K. in Willmars (Fall 4). Am 30. VIII. 1921 erkrankte in Mellrichstadt das Kind des Schuhmachers L. (Fall 5). Frau L. stammt aus Völkershausen und hatte am 23. VIII. 1921 entbunden. Um während des Wochenbettes ihrer Tochter in Mellrichstadt dieser den Haushalt zu führen, war die sonst in Völkershausen wohnende Mutter der Frau L. nach Mellrichstadt gekommen. Zuhause aber in Völkershausen war sie mit unserem kranke Kinde (Fall 3) wiederholt und zwar ganz kurz zuvor in innigste Berührung gekommen. So hat sie also den Krankheitskeim von Fall 3 gleich auf den jungen, noch völlig widerstandslosen Säugling in Mellrichstadt übertragen. Da das Kind schon 8 Tage nach seiner Geburt eine Armlähmung zeigte, während es sonst beide Ärmchen in normaler

Weise beim Schlafen hochgelegt hatte, kann in diesem Falle die Inkubationszeit nicht länger als 8 Tage gedauert haben. — Anfangs Oktober 1921 (einmal hatte der Vater als Krankheitsbeginn Ende August angegeben) erkrankte weiter in Eußenhausen das Kind des Steindruckers P. (Fall 10). Ein strenger Zusammenhang mit Fall 3 ließ sich hier nicht ausfindig machen und doch besteht die Möglichkeit eines solchen. Ein Spielkamerad des erkrankten Fr. K. (Fall 3) war das Kind eines Schuhmachers, der in einem Schuhgeschäft in Eußenhausen beschäftigt ist, aber in Völkershausen wohnt. Da in diesem Schuhgeschäft in Eußenhausen auch der Steindrucker P. arbeiten läßt, könnte einigermaßen auf diesem Wege eine Übertragung durch gesunde Zwischenträger vorgekommen sein.

Bei den Fällen 6 und 8, Erkrankung des Landwirtssohnes H. R. am 16. VIII. 1921 in Unterriedenberg und des Landwirtskindes K. B. am 16. IX. 1921 in Thulba konnte kein Zusammenhang mit einem der anderen Fälle gefunden werden.

In der ersten Hälfte des November 1921 trat in dem von Mellrichstadt unweit liegenden Herschfeld ein neuer Fall auf (Fall 24). Eine Übertragung von einem der vorbezeichneten Fälle her konnte nicht ermittelt werden. Höchstens könnte sie durch thüringische Kinder stattgefunden haben, die bettelnshalber damals die dortige Gegend überschwemmten.

Eigenartig ging es mit dem nächsten Fall, Fall 25, zu. Es erkrankte am 21. XI. 1921 das Kind des Waldaufsehers S. von Trappstadt. 8 Tage zuvor war die Mutter mit dem Kinde kurze Zeit in ihrer Heimat, in Neustadt a. d. S., von dem Herschfeld kaum 1 km weit wegliegt. Das kranke Kind von Herschfeld oder dessen Angehörige sind der Mutter der kleinen S. nicht bekannt, daß sie irgendwo mit dessen Angehörigen in Berührung gekommen sei, weiß sie absolut nicht und trotzdem ist der zeitlichen Aufeinanderfolge nach anzunehmen, daß doch der Krankheitskeim entweder von dem Herschfelder Kinde stammt oder wenigstens aus der gleichen Quelle, von der aus das Herschfelder Kind infiziert wurde.

Daß die Krankheit aus Thüringen eingeschleppt wurde, kann ich nicht annehmen. Wohl tauchte sie später in Thüringen da und dort auf, es könnte also ganz gut umgekehrt die Krankheit von Bayern nach Thüringen eingeschleppt worden sein. Gerade damals 1921 war in den an Bayern angrenzenden Gebieten von Kinderlähmung noch nichts bekannt, wie mir z. B. Meininger Ärzte versicherten, bei denen ich damals eben deswegen angefragt hatte, dagegen wußten die Meininger Herren davon, daß in Bayern mehrere Fälle vorgekommen seien.

Nach dem Auftreten der Fälle in Völkershausen, Willmars und Mellrichstadt tauchte weit davon entfernt am 19. IX. 1921 ein weiterer Fall von Kinderlähmung auf, Fall 9. M. A., das Kind eines Bankdirektors in Kitzingen. Wie die Krankheit nach Kitzingen kam, blieb ungeklärt. Von Würzburg aus, wo 14 Tage vor Ausbruch der Krankheit bei ihrem Kinde die Mutter war, kann kaum die Infektion erfolgt sein; denn damals war in dem großen Würzburg bis dahin erst ein Fall vorgekommen. Mit dem Fall 9 hängt aber wohl ein anderer Fall in Kitzingen (Fall 13) zusammen. Am 16. X. 1921 erkrankte das Kind Karl des Stukkateurs G. mit beiderseitiger Beinlähmung. Zwischen den Eltern beider Kinder bestanden keinerlei Berührungspunkte, dagegen könnte durch die Schule die Weiterverbreitung stattgefunden haben: die älteste Schwester der M. A. war selbst scheinbar abortiv erkrankt und besuchte die gleiche Volksschulklasse, in der auch die ständigen Gespielen des G. Karl waren.

Von einem Pferdemetzger und Wirt, der, wie er mir sagte, geschäftshalber sogar bis nach Mellrichstadt hinaufkommt, wurde die Krankheit nach Würzburg hereingeschleppt von irgendwoher. Sein Kind Pf. H. (Fall 11) erkrankte am 1. X. 1921 und ward die Quelle weiterer Ansteckung. Damit kommen wir zum zweiten Hauptherd unserer Erkrankung, bei dem sich wieder einzelne kleinere Gruppen feststellen lassen.

15 Tage nach dem Auftreten der Krankheit bei Fall 11 erkrankte gegenüber der Pf.schen Wohnung in einer großen Mietskaserne der 8½ Jahre alte H. L. (Fall 12), der täglich Küchenabfälle in das Pf.sche Haus brachte und fast täglich mit dem kranken Kinde in Berührung gekommen war.

Die nächsten 3 Fälle 15, 16 und 18 sind deswegen von ganz besonderem Interesse, weil die drei Kinder innerhalb zweier Tage erkrankten und alle drei Fälle in engstem Zusammenhang mit 11 und 12 standen. Gerade hier zeigte sich so recht der infektiöse Charakter der Kinderlähmung. Die Kinder scheinen zu gleicher Zeit infiziert worden zu sein und zwar durch die Eltern und gesunde Geschwisterchen.

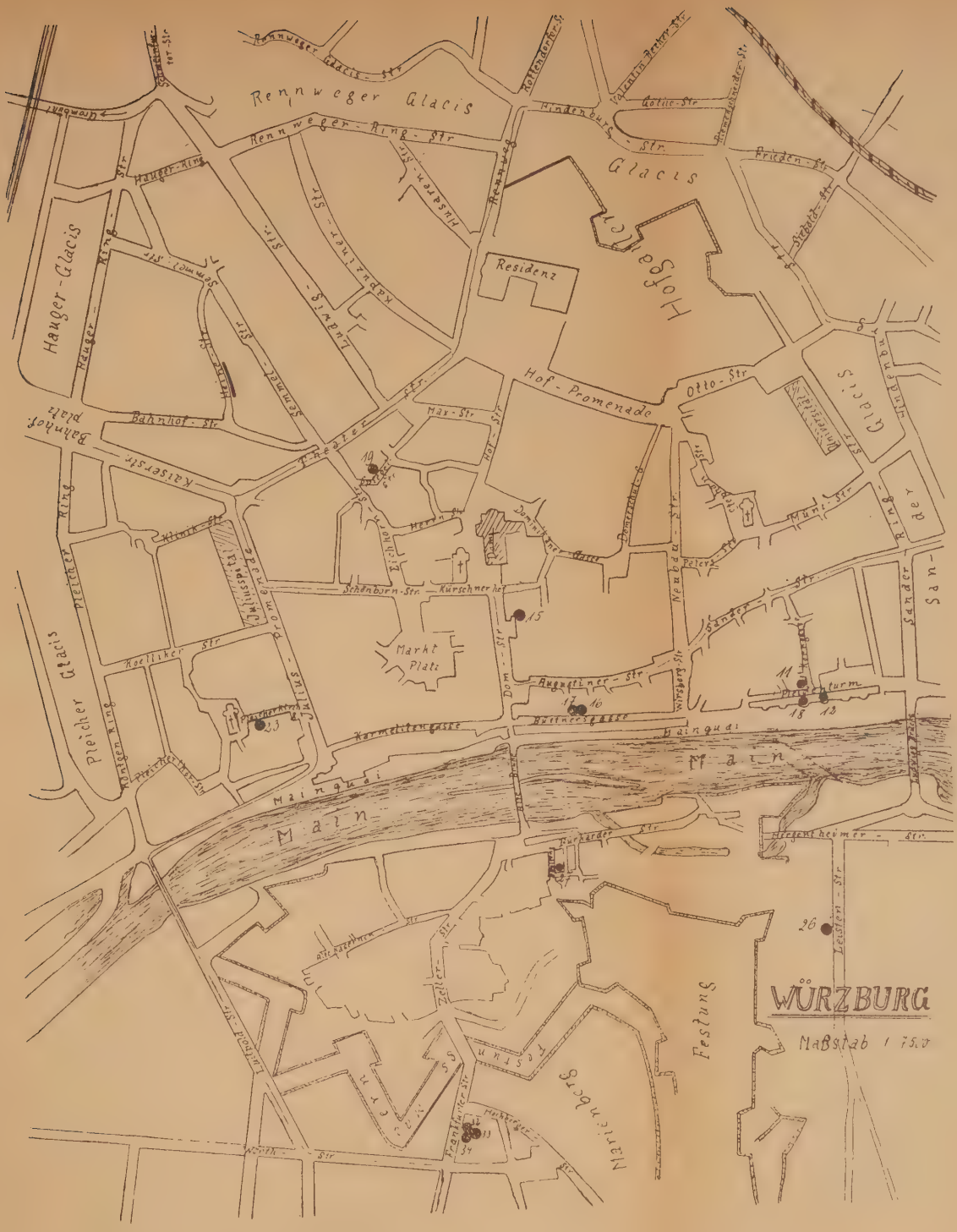
Es erkrankte also am 28. X. 1921 etwa 10 Minuten vom Pleidenturm, jenem Platz um die Pf.sche Wohnung, entfernt in der Domstraße das zweijährige Kind des Händlers K. (Fall 15). K. gab nun an, daß er gerade zu jener Zeit häufig mit dem Pferdemetzger Pf. in der „Wirtschaft zum Stern" in der Domstraße am Biertisch zusammengekommen sei.

Daß verkauftes Pferdefleisch der Virusträger gewesen sei, ließ sich in keinem Falle nachweisen.

Ebenfalls am 28. X. 1921 erkrankte dann unweit vom Pleidenturm das in der Büttnersgasse wohnende dreijährige Söhnchen Karl des Maschinenhausgehilfen A. Zwischen der Pf.schen Wohnung, dem Pleidenturm und der Mietskaserne liegt ein freier Platz, wo die dort sehr zahlreichen Kinder ständig zum Spielen zusammenkommen, natürlich auch ein Anziehungspunkt für etwas weiter weg wohnende Kinder. So hatte auch der kleine A. (Fall 16) am Pleidenturm seinen Spielplatz, er kam täglich mit den Kindern aus dem Pf.schen Hause und aus der Mietskaserne zum Spielen zusammen. 6 Tage nach seiner Erkrankung, am 3. XI. 1921, begann aber auch sein etwas über 1 Jahr altes Schwesterchen zu fiebern und hat heute, während Karl wieder ganz gesund wurde, am rechten Schulter-Oberarmgelenk ein Schlottergelenk. Der kleine Karl hatte also den Krankheitskeim nicht bloß sich selbst von seinen Spielgenossen geholt, sondern auch noch sein jüngeres Schwesterchen angesteckt (Fall 17). 6—7 Wochen nach Erkrankung des Karl erkrankte überdies auch noch sein 13jähriger Bruder anscheinend an einer abortiven Poliomyelitis.

Wie schon erwähnt, hat Pf. neben seiner Pferdemetzgerei auch Wirtschaftsbetrieb und viele der umwohnenden kleinen Leute kommen dahin um Bier zu trinken oder schicken eines der Familienangehörigen, auch Kinder, dahin um sich Bier holen zu lassen. So auch der Bahnarbeiter R., der ebenfalls in dieser Mietskaserne wohnt. Natürlich erregt so ein Fall wie Kinderlähmung das Mitleid der Nachbarsleute, die Frauen unterhalten sich lang und breit darüber, das kranke Kind wird besucht usw. Die Leute der Mietskaserne stehen, wie das so ist, selbst wieder miteinander in engster Berührung und so muß man sich nur wundern, daß nicht noch häufiger Infektionen vorkamen. Es erkrankten eben nicht alle Infizierte. Am 29. X. 1921 erkrankte nun auch das fast zweijährige Kind des Bahnarbeiters R. (Fall 18). Ob dieses Kind nun ebenfalls von Pf. (Fall 11) angesteckt wurde direkt oder indirekt oder von dem im gleichen Hause vor 14 Tagen erkrankten H. L. (Fall 12) oder wie der kleine A. K. (Fall 16) dort auf dem Spielplatz vor dem Hause, läßt sich natürlich nicht entscheiden, jedenfalls stehen alle diese Fälle miteinander in engstem Zusammenhang.

Keine Beziehungen zu dem bisherigen Krankheitsherd in der Umgebung des Pleidenturms dagegen konnten gefunden werden bei dem Fall 19, der Erkrankung des Bildhauerskindes H. in der weit entfernt gelegenen Spiegelstraße. Das Kind hielt sich fast ständig in dem den Großeltern gehörigen Papierwarenladen auf. Es mag wohl von irgend einem Kunden der Keim dahin gebracht worden sein.


Rennweger Glacis
Rennweger Ring-Str.
Hindenburg-Str.
Glacis
Hofgarten
Residenz
Hauger-Glacis
Hauger Ring
Hauger-Str.
Ludwig-Str.
Kaiserstr.
Bahnhof-Platz
Bahnhof-Str.
Hof-Promenade
Otto-Str.
Max-Str.
Hof-Str.
Domerschul-Str.
Neubau-Str.
Schönborn-Str.
Kürschner hof
Markt Platz
Augustiner-Str.
Würzburg-Str.
Karmeliten-Str.
Karmeliten-Kirche
Karmeliten-Gasse
Pleicher Glacis
Pleicher Ring
Pleicher Str.
Pleicher Kirche
Juliusspital
Juliuspromenade
Juliuspital-Str.
Kapellen-Str.
Main
Mainquai
Brücke
Dom
Domerschule
Dom-Str.
Dom-Pfarrei
Dom-Pfarrhof
Dom-Kreuzgang
Dom-Turm
Dom-Portal
Dom-Schatz
Dom-Sakristei
Dom-Kapitel
Dom-Kapelle
Dom-Kloster
Dom-Garten
Dom-Gruft
Dom-Orgel
Dom-Chor
Dom-Altar
Dom-Kanzel
Dom-Taufstein
Dom-Beichtstuhl
Dom-Bibliothek
Dom-Archiv
Dom-Schule
Dom-Pfarrer
Dom-Pfarrhaus
Dom-Pfarrkirche
Dom-Pfarrgemeinde
Dom-Pfarrsaal
Dom-Pfarrbücherei
Dom-Pfarrarchiv
Dom-Pfarrschule
Dom-Pfarrkindergarten
Dom-Pfarrjugend
Dom-Pfarrchor
Dom-Pfarrorchester
Dom-Pfarrfest
Dom-Pfarrwallfahrt
Dom-Pfarrprozession
Dom-Pfarrmesse
Dom-Pfarrgottesdienst
Dom-Pfarrandacht
Dom-Pfarrsegen
Dom-Pfarrkreuz
Dom-Pfarrfahne
Dom-Pfarrwappen
Dom-Pfarrsiegel
Dom-Pfarrchronik
Dom-Pfarrgeschichte
Dom-Pfarrjubiläum
Dom-Pfarrgedenktag
Dom-Pfarrpatron
Dom-Pfarrheiliger
Dom-Pfarrreliquie
Dom-Pfarrschatz
Dom-Pfarrmuseum
Dom-Pfarrgalerie
Dom-Pfarrausstellung
Dom-Pfarrführung
Dom-Pfarrführer
Dom-Pfarrführerin
Dom-Pfarrführung
Dom-Pfarrführung
Dom-Pfarrführung

Gang der Infektion in Würzburg.

Maßstab: 1:7500

Luitpold-Spital

Friedhof

Haupt Bahnhof

Hauger-Glacis

Pleicher-

Bahnhof-platz

Bahnhof-Str.

Kaiserstr.

Pleicher Ring

Hauger Ring

Kenngeser Ring

Schweinfurter Str.

Arnstein Str.

Andreas Str.

Abtsberger Str.

Fabrik Str.

Peters Str.

Anna Str.

Brunner Str.

Wagner Str.

Rampacher Str.

Grombühlbrücke

Grenze

Heine Str.

Sommer Str.

Hauptweg Str.

Kapuziner Str.

Rennweg

Max Str.

Theater Str.

Friedrich Str.

Glacis Str.

Arbeiter Str.

Bank Str.

Mühl Str.

Weg

Gang der Infektion in Würzburg.

19 Mz

15 14/5

23 4/5

11 13

17 16 3/5

2/5

1 14

31 (bis 18.11.)

12 15/5

18 20/5

32 (15.5.14)

33 (9.5.)

34 (2.11.14)

27 (12.5.14)

26 Ende Juni

Auch beim Fall 23, K. G., einjähriges Kind des städtischen Arbeiters K. in der Pleicherkirchgasse, konnte ebensowenig wie bei Fall 26, B. H., 1¾ jähriges Kind des Schriftsetzers B. in der Leistenstraße, ein Infektionsweg gefunden werden.

Dagegen ergaben sich wieder einige Anhaltspunkte für Fall 27. Das Kind M. B. erkrankte am 12. I. 1922 in der 1. Felsengasse. Nun war die Mutter mit dem Kinde 4 bis 5 Wochen vor Ausbruch der Krankheit in der schon oft erwähnten Mietskaserne und zwar in der Abteilung, in der H. L. (Fall 12) wohnt. Es bestanden also Beziehungen zwischen einer dort wohnenden Familie und den Eltern des Kindes. Ein anderer Infektionsweg, der auch der Inkubationszeit besser entsprechen würde, ist aber wahrscheinlicher: Ein ständig in die Familie M. kommender Onkel hat mit dem Vater der am 13. XI. 1921 erkrankten K. G. (Fall 23) zusammengearbeitet und auch ganz in dessen Nähe gewohnt.

Von dem Fall 27 nahm auf ganz eigenartige Weise Fall 30 in Wipfeld seinen Ausgang. Dabei zeigte sich, wie tückisch und geradezu wählerisch sich die Poliomyelitis ihre Opfer aussucht. Das am 12. I. 1922 in der Felsengasse sehr schwer erkrankte Kind M. B. lag lange Zeit geradezu hoffnungslos darnieder. Gerade gegenüber wohnt eine Arbeiterfamilie, die 8 Kinder ihr eigen nennt. Fast Tag für Tag kam die Mutter dieser 8 Kinder bald mit diesem, bald mit jenem ihrer Kinder auf dem Arm oder an der Hand trotz Verwarnung durch Frau M., um nach der kleinen Betty zu sehen. Von diesen 8 Kindern erkrankte nicht ein einziges, wenigstens nicht offensichtlich. Sicherlich waren alle diese Kinder infiziert worden, ohne irgendwelchen Nachteil zu erleiden. Da fährt am 28. II. 1922 der Vater dieser 8 Kinder nach Wipfeld, um dort seine Verwandten zu besuchen. Als Kinderfreund spielt und scherzt er mit dem etwas über 2 Jahre alten Mädchen Irmgard seiner Verwandten, nimmt es auf den Schoß usw. und schon am 11. III. 1922 liegt auch dieses Kind todkrank darnieder, ohne daß in der ganzen Gegend weit und breit ein ähnlicher Fall vorausgegangen wäre.

3½ Monate später traten in Würzburg nochmals mehrere Erkrankungsfälle auf. Weit entfernt von dem ersten Hauptherde in Würzburg am Pleidenturm erkrankte am 3. V. 1922 in der Petristraße das Kind des Hilfsbremsers W. an einer Lungenentzündung, wurde wieder gesund, erkrankte wieder und fand schließlich am 23. VI. 1922 Aufnahme in die Klinik, wo rechts hinten leichte Dämpfung und kleinblasige zum Teil klingende Rasselgeräusche und eine Vergrößerung der Leber gefunden wurde. Die Temperatur war

normal bis am 26. VI. abends spät das Thermometer 38,3 und am nächsten Morgen 39,1 zeigte und am folgenden Tage die schlaffe Lähmung des rechten Armes eine Poliomyelitis erkennen ließ. Das Kind hatte am 17. oder 18. VI., also ehe es in die Klinik kam, Besuch bekommen von der Großmutter, die als Köchin in einer Weinwirtschaft in jener 1. Felsengasse beschäftigt ist drei Häuser weg von dem Hause des Kindes M. (Fall 27). Es ist doch höchstwahrscheinlich, daß an jenem 17. oder 18. VI. das durch die Lungenentzündung bereits geschwächte Kind von der Großmutter infiziert wurde (Fall 31). Wenn dem so ist, dann ergibt sich daraus, daß dort in der 1. Felsengasse sich der Ansteckungskeim doch sehr lange lebend erhalten haben muß oder daß dort sich „Bazillenträger" befanden, die virulente Keime ausgeschieden haben. Mit der Annahme von Dauerausscheidern ließen sich am ehesten die sporadischen Fälle erklären, die ohne diese Annahme einstweilen unklar bleiben müssen.

Noch ein weiterer Erkrankungsfall (Fall 32) in Würzburg führt zu der Annahme der langen Lebensfähigkeit des Ansteckungsstoffes bzw. zu der Annahme von „Bazillenträgern und -Dauerausscheidern" im verseuchten Gebiete: Von jener verseuchten Mietskaserne kam des öfteren ein Bekannter zu dem Werkmeister M. in die Frankfurterstraße. Da erkrankte am 15. V. 1922 sein 3 Wochen altes Kind und starb schon am 4. Tage unter den Erscheinungen der Landryschen Paralyse. Als nun eines Tages die Mutter bei dem schwerkranken Kinde saß, fing das ältere Brüderchen Johann (Fall 33) zu weinen an und wollte absolut keine Ruhe geben. Da er noch gerne den Schnuller nahm, gab die Mutter, die ja von einer Ansteckungsfähigkeit dieser Krankheit keine Ahnung hatte, einfach den Schnuller der totkranken Elisabeth dem Johann. Sie sagt wohl, sie habe ihn erst in kaltem Wasser abgewaschen, gewöhnlich tun auch das die Mütter nicht. Jedenfalls erkrankte genau 10 Tage nach dem Tode der Elisabeth auch der Johann an typischer Poliomyelitis und starb ebenfalls am 4. Tage. Daß wiederum von diesem die 4½ Jahre alte Betty (Fall 34) ein Zuckerstückchen, das der Johann aus dem Munde hatte fallen lassen, nahm und schnell selbst lutschte und ebenfalls genau 10 Tage nach dem Tode des Johann — wenn auch nur abortiv — erkrankte, habe ich bereits bei ihrer Krankengeschichte unter den Abortivfällen erzählt. Jener Mann aus der Mietskaserne kann den Keim ins Haus gebracht haben, infiziert wurde zunächst das jüngste Kind, von diesem durch direkte Übertragung mit dem Schnuller das zweitjüngste und von dem wieder mit dem Zucker-

stückchen das dritte. In den beiden letzten Fällen ist beachtenswert, daß jedesmal genau 14 Tage nach Beginn der Erkrankung bei dem einen die Krankheit beim anderen Kinde zum Ausbruch kam.

Ob mit den Würzburger Krankheitsfällen auch der Fall 29 vom 10. III. 1922 in Schwebenried etwas zu tun hat, läßt sich nicht feststellen. Nur das ist sicher, daß die Mutter des Kindes 14 Tage vorher in Würzburg war, mit den Angehörigen eines der Würzburger kranken Kinder weiß sie nicht irgendwo zusammengewesen zu sein.

Nachdem im Oktober 1921 in Würzburg schon mehrere Krankheitsfälle vorgekommen waren, sehen wir plötzlich in Schweinfurt einen neuen Krankheitsherd, unseren dritten, auftauchen. Ende Oktober, am 28., erkrankte das 1¾ jährige Kind Martha des Elektromonteurs P. in der Schultesstraße, am 5. XI. 1921 das 4jährige Söhnchen des Fabrikarbeiters R. in der Wilhelmstraße und am 24. XI. 1921 das 3½ jährige Töchterchen des Maschinenmeisters H. in der Brückenstraße. Der Elektromonteur P. kam wohl öfters nach Würzburg und der Pferdemetzger Pf. auch ständig auf den Pferdemarkt nach Schweinfurt, ein Zusammenhang zwischen den Würzburger und Schweinfurter Fällen konnte jedoch nicht gefunden werden. In Schweinfurt selbst mag bei der Weiterverbreitung der Krankheit die Kirchplatzschule eine Rolle gespielt haben: Eine Tante des ersterkrankten Kindes P. (Fall 20), die stets um das Kind herum war, ging in die Kirchplatzschule. Dahin gingen aber auch die Spielkameraden des Kindes R. (Fall 21) und die Geschwister der F. H. (Fall 22). Ein anderer Zusammenhang der Schweinfurter Fälle untereinander konnte nicht ermittelt werden.

Von Eltingshausen, wo am 24. II. 1922 die fast zweijährige A. W. (Fall 28) befallen wurde, die sehr viel bei ihren Verwandten sich in der Wirtschaft aufhielt, kommen die Leute ja stets nach Schweinfurt zum Einkaufen und auch auf den Viehmarkt, aber es konnten weder zu einem der Schweinfurter noch zu einem anderen unserer Lähmungsfälle irgendwelche Beziehungen gefunden werden, ebensowenig wie bei dem letzten Fall unserer Sammlung, Fall 35, der das Gastwirtskind B. L. von Marktheidenfeld betraf, das am 8. VI. 1922 erkrankte.

Wenn wir nun noch einmal je nach dem Ergebnis unserer Untersuchung über den Infektionsweg unsere 35 Fälle betrachten wollen, so bekommen wir folgendes Bild:

I. Die Infektion erfolgte direkt von Kind zu Kind in 5 Fällen und zwar
   1. mit Sicherheit in 3 Fällen:
      von Fall 16 auf 17 (Geschwister durch Kontakt),

von Fall 32 auf 33, Geschwister durch Speichel am Schnuller,

von Fall 33 auf 34, Geschwister durch Speichel am Zuckerstückchen,

2. mit größter Wahrscheinlichkeit in 2 Fällen:

durch das Kölner Kind auf Fall 3 beim Spielen oder umgekehrt,

von Fall 11 auf 12 durch Kontakt beim Besuch bei Fall 11.

II. Die Infektion erfolgte direkt oder durch Zwischenträger in 2 Fällen:

Fall 16: A. K. infizierte sich selbst bei bereits infizierten und erst später erkrankten Kindern oder gesunde Spielgenossen sind die Zwischenträger,

Fall 27: M. B. infizierte sich selbst beim Besuch in der Mietskaserne oder der Onkel ist der Zwischenträger von 23 her,

III. die Infektion erfolgte bestimmt durch einen Zwischenträger in 1 Fall:

Die Großmutter von 5 bringt den Krankheitskeim von 3 auf 5,

IV. Bei der Infektion spielen mehrere Zwischenträger eine Rolle in 5 Fällen:

von Fall 1 auf 2 die Väter oder noch mehr Leute,

von Fall 3 auf 4 die Eltern,

von Fall 11 auf 15 die Väter,

von Fall 11 auf 18 die Eltern oder Geschwister,

von Fall 27 auf 30 die Nachbarsleute von Fall 27,

V. Die Infektion kann auf dem angegebenen Wege stattgefunden haben, ein Beweis hiefür fehlt jedoch. 7 Fälle:

von Fall 3 auf 10: mutmaßliche Zwischenträger ein Spielkamerad von 3, dessen Vater, dann Angehörige von 10,

von Fall 24 auf 25: Zwischenträger unbekannt, Infektion aber zeitlich wahrscheinlich gelegentlich des Besuches von 25 in dem ganz nahegelegenen Nachbarort von 24,

von Fall 9 auf 13, Verbreitung durch die Schule,

von Fall 20 auf 21, Verbreitung durch die Schule,

von Fall 20 oder 21 auf 22, Verbreitung durch die Schule,

von Fall 27 auf 31, Zwischenträger: Fremde Leute und die Großmutter von 31,

von Fall 12 auf 32, Zwischenträger: Ein Einwohner der Mietskaserne,

VI. Der Infektionsherd blieb unbekannt in 15 Fällen. Es sind dies die Fälle 1, 6, 7, 8, 9, 11, 14, 19, 20, 23, 24, 26, 28, 29 und 35.

Eine Übertragung der Krankheit auf andere Weise als durch Kontakt z. B. durch infizierte Nahrungsmittel, Briefe, Fliegen oder irgendetwas anderes konnte in keinem unserer Fälle beobachtet werden.

In manchen Epidemien wurde ein gleichzeitiges gehäuftes Erkranken von Hühnern gesehen. Die diesbezügliche Umfrage ergab nur in einem unserer Fälle, daß dort mehrere Hühner krank waren und insbesondere ein kranker Gockel von dem später erkrankten Kinde viel herumgeschleppt wurde. In einem anderen Falle verendete damals im Hause der Fälle 32, 33 und 34 nach ländere Zeit bestehender Lähmung ein junger Hund, mit dem die Kinder viel gespielt hatten.

In einem Epidemieherde spielt der Beruf des Vaters keine Rolle. Da erkranken eben alle Kinder ohne Rücksicht auf die Tätigkeit der Eltern, bei denen das Virus nach der Infektion die für den Ausbruch der Krankheit nötigen und günstigen Voraussetzungen findet. Anders dagegen verhält sich die Sache bei jenen abseits gelegenen scheinbar isolierten Fällen. Da zeigte sich auch bei unserer Epidemie, was Ed. Müller bei der Epidemie in Hessen-Nassau beobachten konnte, nämlich, daß der einzige Fall von Poliomyelitis in einem zuvor freien Orte in der Regel nicht die seßhafte Bauernbevölkerung betraf, sondern die Kinder von Gastwirten, Geschäftinhabern oder solchen Leuten, die beruflich oft auf der Bahn zu fahren oder sonstwie mit auswärtigen Personen viel zu tun haben. Die gleiche Beobachtung konnte auch in den verseuchten Orten gemacht werden bei jenen Fällen, die weiter weg vom Hauptherde lagen oder keine offensichtliche Verbindung mit einem anderen Falle hatten.

Dem Berufe nach waren bei unserer Epidemie die Väter der kleinen Patienten:

Handwerker (1 Stukkateur, 1 Elektromonteur, 2 Schneider, 1 Schriftsetzer, 1 Steindrucker) 6
Arbeiter (2 Fabrikarbeiter, 1 Gelegenheitsarbeiter, 1 Waldaufseher, 1 Werk-, 1 Maschinenmeister) 6
Ladeninhaber, Wirte und Händler 6
Bahnarbeiter und Bahnbeamte 5
Sonstige Beamte, freie Berufe (inkl. 1 Witwe) 5
Landwirte 4

Wegen der großen Erkrankungsziffer von Schuhmacherkindern bei seiner Epidemie in Hessen-Nassau hatte Ed. Müller vermutet, das Virus könne hauptsächlich durch infizierten Schmutz,

wie er an den Schuhen hafte, übertragen werden oder auch durch erdigen Staub, deshalb würden die meist noch auf dem Boden rutschenden Kinder befallen. Bei unserer Epidemie ergaben sich für diese Annahme keine Anhaltspunkte. Wohl haben die Eltern eines Kindes einen Schuhwarenladen und nebenbei auch Schuhmacherei, aber in jenem Falle ist die Ansteckung durch die Großmutter erfolgt auf das noch im Wickelkissen liegende Kind. In einem andern Falle ist der Vater Schuhzwicker in einer Fabrik, also Fabrikarbeiter, hat aber in seinem Betriebe nur neues Leder zu verarbeiten. Diese Beschäftigung hat mit der Erkrankung seines Kindes nichts zu tun. Dann haben wir noch den Fall von Eußenhausen, wo ein Schuhmacher möglicherweise der Zwischenträger gewesen sein kann. Zwischenträger kann jeder sein, auf den Beruf kommt es dabei sicherlich nicht an.

Wir konnten also bei unserer Epidemie keine deutliche Gefährdung eines Standes sehen, dagegen ist bei unseren 15 Fällen, bei denen der Infektionsweg nicht gefunden werden konnte, deutlich zu erkennen, daß die Kinder von solchen Eltern einer größeren Gefahr zur Ansteckung ausgesetzt sind, die viel mit Fremden zusammenkommen, wie nachstehende Aufstellung zeigt:

Beruflich viel mit Fremden hatten zu tun 9, nämlich 1 Postschaffner, 1 Bankbeamter, 1 Elektromonteur, 1 Schneider, 1 Händler, zweimal hielten sich die Kinder hauptsächlich in Verkaufsläden, zweimal in einer Wirtsstube auf.

Beruflich wenig kamen mit Fremden zusammen 6, nämlich 3 Landwirte, 1 Arbeiter, 1 Schneider, 1 Schriftsetzer.

Gerade daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß auch bei den Fällen mit unbekanntem Infektionsweg doch eine Übertragung der Krankheit stattgefunden haben mag, seien es nun Reisende oder sonst unbekannt gebliebene Leute, die die Rolle eines Zwischenträgers spielten. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß so ziemlich alle Fälle einer Epidemie miteinander irgendwie in Zusammenhang stehen.

Bei den Fällen 33 und 34 unserer Epidemie wurde das Virus mit dem Speichel, der am Schnuller bzw. an dem Zuckerstückchen haftete, übertragen. Daraus ergibt sich, daß der Ansteckungsstoff wenigstens zeitweise im Speichel der Erkrankten virulent vorhanden sein muß. Wiederholt gelang es bei Epidemien auch im Speichel nichtkranker Angehöriger das Virus nachzuweisen. Die Infektion mag daher in vielen Fällen nach Art der Tröpfcheninfektion vor sich gehen.

Da zwischen zweien miteinander in Zusammenhang stehenden Erkrankungen unsere Epidemie einigemale eine größere Zeit-

spanne liegt, ist anzunehmen, daß die Kranken imstande sind, längere Zeit hindurch infektiöses Material auszuscheiden oder daß das Virus bei den Zwischenträgern, ohne diesen irgendwie zu schaden, längere Zeit hindurch Herberge finden kann oder auch, daß es sich auch außerhalb des Körpers an Kleidern oder sonstigen Gegenständen längere Zeit lebensfähig halten kann bis es zufällig bei einem dafür disponierten Kinde Eingang findet und die Krankheit auslöst. Immer scheint neben der Infektion noch eine besondere persönliche, zeitliche und vielleicht auch örtliche Prädisposition nötig zu sein.

Die Übertragung scheint im allgemeinen auch nicht so vor sich zu gehen, daß schon ein zufälliges, kurz dauerndes oberflächliches Zusammensein genügt, sonst müßten ja gerade in der Stadt, wo doch so häufig die Leute miteinander in schnelle Berührung kommen z. B. beim Einkauf auf dem Markte, in den Geschäfshäusern, Gasthäusern, Kirchen, im Kino, im Theater usw.. die meisten Fälle sein, sondern es scheint für gewöhnlich schon ein inniger Verkehr nötig zu sein, wie er sich abspielt unter Bekannten, in der Wohnung, in der Familie, wo die Kinder auf den Schoß genommen werden, wo man mit ihnen spielt usw.

Nach der Häufigkeit der Erkrankung im Bereiche des Respirations- und Digestionstraktus im Initialstadium darf auch bei unserer Epidemie angenommen werden, daß hier die Eingangspforte für den Krankheitskeim zu suchen ist.

Der Erreger.

Was ist uns überhaupt bis jetzt von dem Erreger der Heine-Medinschen Krankheit bekannt?

Als erstem gelang es Landsteiner und Popper experimentell eine Poliomyelitis hervorzurufen durch intraperitoneale Verimpfung eines Stückes Rückenmark von einem an Poliomyelitis verstorbenen Knaben auf einen Affen. Als sichere Versuchstiere können bis heute nur die Affen betrachtet werden, wenn auch schon mehrfach die Übertragung auf Kaninchen und andere Tiere geglückt sein soll. Zum Rückenmark zeigt das Virus nach Angabe Wickmanns eine besondere Affinität. Während es bei jeder Art der Injektion stets dann im Rückenmark gefunden werden kann, läßt es sich im Blute, der Milz und anderen Organen der Affen nicht nachweisen, dagegen wird es offenbar auf verschiedenen Wegen wieder ausgeschieden. Impfte man z. B. intrazerebral das Virus ein, so konnte es bald in den Speicheldrüsen, in der Nasenschleim-

haut und in den Mesenterialdrüsen gefunden werden. Das Rückenmark zeigte sich jedoch nur in den ersten 6 Wochen virulent.

Das Virus ist filtrierbar, gehört also nicht zu der Klasse der gewöhnlichen Bakterien. Das zeigt auch seine Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Glycerin auf mehrere Monate hindurch. Auch in anderer Beziehung ist es sehr resistent: Flexner und Lewis fanden Rückenmark nach 40 Tagen bei —2 bezw. —4° C. und nach 50 Tagen bei —40° C. noch infektionsfähig. Gegen höhere Temperaturen ist das Gift jedoch empfindlicher als gegen niedrigere. Bei 55° C. verliert es seine Virulenz, wird aber schon bei 45° C. deutlich abgeschwächt. Gegen Austrocknung erwies es sich in Rückenmarksstückchen sehr resistent, trocknet jedoch das Material in dünner Schicht ein, so verliert es im Experiment bald seine Virulenz.

In neuerer Zeit scheint der Erreger selbst endgültig entdeckt und seine Kultur im Brutschranke gelungen zu sein.

Flexner und Lewis, ebenso später Levaditi sahen in Bouillon durch das klare bakterienfreie, aber virulente Rückenmarksfiltrat Trübungen entstehen, es stellte sich jedoch heraus, daß die Trübung auf Proteinfällung, aber nicht auf Vermehrung eines lebenden Parasiten zurückzuführen war. Im Jahre 1912 gelang es Flexner und Noguchi in dem Hospital des Rockefeller Instituts New York durch Anwendung besonderer Kulturmethoden unter Sauerstoffabschluß, aus dem Gewebe des Zentralnervensystems von an epidemischer Poliomyelitis verstorbener Menschen und Affen einen besonderen, äußerst kleinen Mikroorganismus zu züchten, dessen Verimpfung auf Affen dieselben Veränderungen hervorrief, wie sie bei der epidemischen Affenpoliomyelitis beobachtet werden. Die gezüchteten kugelförmigen Mikroorganismen, die in kurzen Ketten, in Paaren, in kleinen Konglomeraten zusammenliegen, lassen sich nach Giemsa und Gram färben und erreichen die Größe von 0,15—0,3 μ Durchmesser. Sie finden sich im Zentralnervensystem erkrankter Menschen oder Affen mit solcher Konstanz, daß schon daraus ein ursächlicher Zusammenhang zur Poliomyelitis angenommen werden kann. Trotz der schon an sich großen Schwierigkeit, das in ursprünglich menschlichem Nervengewebe enthaltene Virus auf Affen zu übertragen, gelang es doch, direkt vom Menschen gewonnenes Reinkulturmaterial mit Erfolg auf Rhesusaffen zu verimpfen und solche positive Infektionsresultate wurden mit Kulturen der 5., 6., ja selbst der 18. und 20. Ge-

neration erzielt. Es traten dieselben klinischen Symptome und pathologischen Veränderungen auf, welche für die experimnetelle Poliomyelitis der Affen charakteristisch sind. Die angegebenen Mikroorganismen können auch in Ausstrichpräparaten und in Schnitten der nervösen Organe von an Poliomyelitis gestorbenen Menschen nachgewiesen werden mit Hilfe einer von Noguchi angegebenen Färbemethode. Auf Grund ihrer Erfolge mit der Verimpfung auf Affen glauben Flexner und Noguchi den Beweis einer ätiologischen Beziehung zwischen den kultivierten Mikroorganismen und der Poliomyelitis epidemica geliefert zu haben.

Schon vor Flexner und Noguchi hatte Proescher-Pittsburg über kokkenähnliche Mikroorganismen in Ausstrichpräparaten vom Rückenmark eines an Poliomyelitis verstorbenen Kindes berichtet. Es war ihm hauptsächlich nach seiner Färbemethode mit Methylenazurkarbonat gelungen, eine große Menge sehr kleiner an der Grenze mikroskopischer Sichtbarkeit stehender Kokken im Zentralnervensystem dieses toten Kindes nachzuweisen. Nach den Veröffentlichungen von Flexner und Noguchi hat auch er unter Zugrundelegung der Noguchischen Technik erfolgreich Kulturversuche gemacht. Zur Erzielung besserer Bilder empfiehlt Proescher zur Färbung für die primäre und die ersten Subkulturen Methylenazur. Später gelingt die Gram-Färbung, dabei erscheint die Mehrzahl der Kokken grampositiv. Der Poliomyelitiserreger wächst unter anaeroben Bedingungen üppiger als aerob. Ein extrazelluläres Toxin konnte in der Aszitesbouillon nicht gefunden werden. Das Virus wird durch halbstündiges Erhitzen auf 50° C abgetötet. Am Seidenfaden angetrocknet stirbt es bei Zimmertemperatur innerhalb 15—20 Tagen ab. Den endgültigen Beweis, daß der aus dem Zentralnervensystem eines an Poliomyelitis verendeten Affen gezüchtete Mikroorganismus der spezifische Erreger ist, glaubt Proescher damit erbracht zu haben, daß er durch Verimpfung der 40. Subkultur auf einen Rhesusaffen nach 40tägiger Inkubation eine typische schlaffe Lähmung der rechten vorderen Extremität erzielte. Der Affe genas wieder vollständig.

Therapie.

Was nun die Behandlung der durch den Poliomyelitis-Erreger hervorgerufenen Krankheit betrifft, so muß sie, je nach dem Stadium derselben, eine verschiedene sein. Im akuten Stadium kann sie, da eine spezifische Therapie uns noch nicht zur Verfügung steht, nicht anders als rein symptomatisch sein. Von dem meist zu Beginn empfohlenen Urotropin sahen wir in der Klinik ebensowenig wie von anderen internen Mitteln eine nennenswerte Beeinflussung

des Krankheitsbildes. Außer der rein symptomatischen Behandlung beschränkten wir uns hauptsächlich auf die Fernhaltung von Schädlichkeiten jeder Art und suchten zunächst eine Kräftigung des zu Beginn der Krankheit doch herabgekommenen Allgemeinzustandes durch geeignete Kost, Bäder und gute Pflege zu erzielen. Später wurde der Hauptwert auf Übungstherapie gelegt, es wurden mit den Kindern aktive und passive Bewegungen gemacht, sie wurden elektrisiert, durch Verabreichung von Spielzeug zum frühzeitigen Gebrauch auch der gelähmten Glieder gereizt, sie kamen in den Laufstall, wurden an der Hand geführt, massiert, kurzum je nach dem Falle besonders behandelt. Zum mindesten konnten dadurch Kontrakturen verhindert und so für die später nötige orthopädische Behandlung günstigere Aussichten geschaffen werden.

Wickmann selbst schreibt bei der Zerstörung der Ganglienzellen dem entzündlichen Ödem eine große Rolle zu. Zur Druckentlastung besonders bei rasch fortschreitenden Lähmungen, insonderheit aber auch bei der meningitischen Form der Poliomyelitis, empfehlen daher Ed. Müller, Oppenheim, Schall u. a. Lumbalpunktionen. Peiser nahm Laminektomie und Spaltung der Dura in Höhe des vermeintlichen Herdes vor. Hugo Picard empfiehlt nach dem Abklingen der fieberhaften Erscheinungen Diathermie als Frühbehandlung, solange der exsudative Prozeß noch frisch und an der Rückenmarkssubstanz noch keine Schädigungen eingetreten sind. Er glaubt bei einzelnen Fällen schon nach wenigen Sitzungen eine oft schlagartig einsetzende funktionelle Besserung gesehen zu haben. Nach ihm beschleunigt

1. der diathermische Strom dank seiner Resorptionskraft den Rückgang der entzündlichen Infiltration von Mark und Häuten.
2. die erzeugte Wärme beeinflußt wahrscheinlich den primären Entzündungsherd noch im subakuten Stadium heilend,
3. die chemisch-biologischen Wirkungen hochfrequenter Wechselströme begünstigen den Heilungsprozeß.

Elsner in Dresden meint in 11 Fällen eine rasch zunehmende Funktionsbesserung nach Verabreichung von Tetrophan gesehen zu haben. Von amerikanischer Seite wird das Rosenowsche Serum wärmstens empfohlen. Clarke und Dow behaupten, daß bei frühzeitiger Anwendung die Ausbildung von Lähmungen beeinflußt werden könne. Rosenow selbst hat mit seinem Serum 259 Patienten behandelt, wovon 189 vollkommen geheilt wurden. Die Hauptschwierigkeit bei der Serumbehandlung dürfte jedoch die sein, das Serum zur richtigen Zeit zur Hand zu haben und zeitig genug zur Anwendung zu bringen. Sänger-Frankfurt rät im Anfang zu Schmierkuren mit grauer Salbe. Jarolin

glaubt Kohlensäurebädern einen günstigen Einfluß auf die Besserung der Lähmungserscheinungen zuschreiben zu können. Später, wenn die Krankheit nach ¾—1 Jahre ins stationäre Stadium gekommen ist, kommen nur noch allerlei chirurgische und orthopädische Maßnahmen in Betracht.

Prophylaxe.

Es besteht kein Zweifel, daß es sich bei der Heine-Medinschen Krankheit um eine Infektionskrankheit handelt. Es müßten also, wollte man eine Weiterverbreitung der Krankheit zu verhindern suchen, alle Vorsichtsmaßregeln in Anwendung gebracht werden, die bei anderen Infektionskrankheiten getroffen werden. Nun spielen aber bei der Weiterverbreitung der Poliomyelitis nicht so sehr die gelähmten Kinder als vielmehr die gesunden Zwischenträger und abortiven Fälle eine Rolle. Um aber diese gesunden Virusträger ermitteln zu können, dafür fehlen uns heute noch die bakteriologischen Mittel. Wir können deshalb zunächst nichts anderes tun als die Angehörigen über die Kontagiosität der Krankheit eingehend belehren, sie ermahnen, allen Verkehr mit Bekannten und fremden Leuten nur auf das Allernotwendigste zu beschränken, die Kranken selbst womöglich den Infektionsabteilungen der Krankenhäuser überweisen und vor allem auch die Geschwister vom Schulbesuche und ganz besonders auch vom Spielplatze fernhalten.

Um eine Verschleppung hintanzuhalten, wurden z. B. unsere Patienten sofort auf die Infektionsabteilung verlegt und alle nötigen Vorkehrungen getroffen. Wenn irgend möglich, suchten wir die Kinder mehrere Wochen im Krankenhause zu behalten. Eine Anstaltsinfektion haben wir vom Juli 1921 bis Juli 1922 dann auch nicht gehabt.

Das Reichsgesundheitsamt hat zum Zwecke der Bekämpfung der Poliomyelitis ein Merkblatt herausgegeben und auf die Infektionsmöglichkeiten aufmerksam gemacht. Mit Ausnahme von Oldenburg und Anhalt wurde in allen deutschen Ländern die Meldepflicht eingeführt. Erkrankte Schüler dürfen nicht vor 6 Wochen zum Schulbesuche zugelassen werden, auch andere Schüler aus infizierten Häusern sollen nicht zur Schule oder in ein Kinderheim gehen. Für Wohnungen wird die Desinfektion mit Formalin gefordert. Insbesondere soll auch eine Desinfektion der Taschentücher und der Ausscheidungen der Kranken nicht unterlassen werden. Zur Desinfektion des Nasenrachenraumes werden Spülungen mit 1% Wasserstoffsuperoxydlösung oder 1% Menthollösungen empfohlen.

Bei der experimentellen Affenpoliomyelitis hat sich gezeigt, daß die einmal befallenen Tiere gegen eine erneute Infektion immun waren. Das scheint im allgemeinen auch beim Menschen der Fall zu sein. Im Serum Poliomyelitis-kranker Kinder haben eine Reihe von Forschern, wie Netter, Levaditi, Flexner u. a., Antikörper gefunden. Es wäre nun außerordentlich viel gewonnen, wenn man z. B. durch eine Impfung die Kinder gegen Poliomyelitis unempfindlich machen könnte. Beim Affen ist dies Landsteiner, Levaditi u. a. durch subkutane Injektion von Rückenmark, das nach der Pasteurschen Lyssamethode getrocknet war, bereits gelungen. Ebenso zeigten Injektionen einer Mischung von Virus und Serum eines mit vollvirulentem Material behandelten Schafes vollen Erfolg. Da aber diese Impfungen bei Affen doch gelegentlich noch Lähmungen hervorgerufen haben, sind sie für Menschen zunächst nicht zu verwerten. Es ist aber sicherlich nur noch eine Frage der Zeit, daß auch gegen diese in ihren Folgen so furchtbare Krankheit mit energischen Mitteln vorgegangen werden kann.

Ergebnisse.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Poliomyelitis-Epidemie von Unterfranken vom 1. Juli 1921 bis 1. Juli 1922 kurz zusammen, so können wir sagen:

1. Die akute Kinderlähmung ist eine Infektionskrankheit. Sie tritt unter besonderen, noch unbekannten Bedingungen epidemisch auf, wobei sich deutliche Gruppenerkrankungen bilden.

2. Die akute Kinderlähmung bevorzugt die Spätsommer- und Frühherbstmonate.

3. Die akute Kinderlähmung befällt hauptsächlich die Kinder, zählt also zu den Kinderkrankheiten. Im 2. Lebensjahre scheint die Empfänglichkeit am größten zu sein. Eine Erwachsenenerkrankung hatten wir nicht.

4. Die akute Kinderlähmung beginnt meist mitten in völliger Gesundheit in akuter Weise wie die meisten Infektionskrankheiten zunächst mit Fieber und Allgemeinerscheinungen.

5. Nach einem für gewöhnlich nicht sehr lange dauernden Initialstadium, das durch das Hervortreten einzelner Symptome besonders ausgezeichnet sein kann, treten die Lähmungen auf.

6. Am häufigsten sind die Extremitäten gelähmt, es kommen aber auch nicht allzu selten Gehirnnervenlähmungen vor. Es gibt sicherlich, wenigstens zu Epidemiezeiten, viele Fälle, die ohne Lähmung verlaufen und daher meist nicht als zur Kinderlähmung gehörig erkannt werden. Es sind das die abortiven Fälle der Kinderlähmung.

7. Eine Besserung tritt man kann sagen in allen am Leben bleibenden Fällen ein, weitaus in der Mehrzahl der Fälle tragen jedoch die Kinder einen dauernden wirklichen Schaden davon. Bei tödlichem Ausgang erfolgt Exitus meist schon in den ersten Tagen, besonders am vierten, unter dem Bilde der Landryschen Paralyse.

8. Die Krankheit verbreitet sich in der Stadt wie auf dem Lande. Sie folgt gerne den großen Verkehrswegen. Vereinzelte hinsichtlich des Infektionsweges ungeklärt bleibende Fälle betreffen hauptsächlich die Kinder solcher Leute, die viel mit Fremden in Berührung kommen.

9. Die Übertragung der Krankheit fand statt in vereinzelten Fällen durch direkten Kontakt, in der Mehrzahl der Fälle jedoch durch Zwischenträger, die selbst gesund geblieben waren. Wir sahen mehrere Geschwistererkrankungen. Wenn auch der Infektionsweg begreiflicherweise nicht immer nachgewiesen werden konnte, so dürfen wir doch annehmen, daß auch in diesen Fällen eine Übertragung von irgendwoher stattgefunden hat.

10. In 2 Fällen scheint das Virus mit dem Speichel übertragen worden sein, in den anderen Fällen blieb der eigentliche Infektionsmodus unbekannt.

11. Die Eintrittspforte scheint nach der Häufigkeit der krankhaften Erscheinungen im Initialstadium der Respirations- und Magendarmtraktus zu sein.

12. Die Kranken scheinen je nach Schwere der Krankheit mehrere Wochen infektiöses Material auszuscheiden oder das Virus vermag sich in verseuchten Gebieten unter Zuhilfenahme evtl. einer Reihe von Zwischenträgern oder Dauerausscheidern für längere Zeit infektionsfähig zu halten.

Wenn wir auch durch zahlreiche Beobachtungen über die Symptomatologie und heimtückischen Gepflogenheiten der Heine-Medinschen Krankheit gegenüber früherer Zeit wesentlich besser orientiert sind, so stehen wir doch noch in so manchen Punkten vor einem Rätsel, an dessen Lösung noch viel zu arbeiten ist. Der Anblick so vieler, durch die Krankheit zeitlebens zum Krüppel gemachter Kinder erfüllt das menschliche Herz mit tiefem Weh. Möge doch die Zeit nahe sein, wo man mit einem immunisierenden Mittel das lachende und scherzende Kind mit seinen hellen Unschuldsaugen vor solchem Leid bewahren kann!

Zum Schlusse obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. H. Rietschel für die freundliche Überlassung und Durchsicht der Arbeit sowie für die liebenswürdige Mitteilung einiger Untersuchungsbefunde bei seinen diesbezüglichen Privatpatienten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Wickmann, Dr. Ivar, Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit. Springer, Berlin 1911.

Müller Ed., Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910.

Zappert Julius, v. Wiesner, Leiner, Studien über die Heine-Medinsche Krankheit. Leipzig und Wien 1911.

Römer Paul, Die epidemische Kinderlähmung. Berlin 1911.

Leegard Chr., Die akute Poliomyelitis in Norwegen besonders im Jahre 1905. Skrifter udgione of Videnskabs-Selskabet i. Christiania 1908.

Müller Ed., Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1912.

Krause Paul, Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1909.

Krause Paul, Die akute epidemische Kinderlähmung. Die Therapie der Gegenwart 1911.

Krause Paul und Meinicke Ernst, Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1909.

Deussen Max, Beitrag zur Epidemiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung, mit besonderer Berücksichtigung der rheinisch-westfälischen Epidemie 1909. Inaug.-Diss. Bonn 1912.

Jahresbericht über die Leistungen der Medizin von 1910 bis 1916.

Flexner und Noguchi, Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitisepidemien. Berliner klin. Wochenschrift 1913, Nr. 37.

Proescher Fr., Zur Entdeckung des Poliomyelitiserregers und über die Kultur desselben in vitro. Berliner klin. Wochenschrift 1916, Nr. 17.

Rietschel H., Kinderheilkunde. Lehmanns Verlag 1925.

Feer, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Strümpell Adolf, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1919.

Eckert, Über das akute Stadium der epidemischen Kinderlähmung, nebst Bekanntgabe eines Falles von Poliomyelitis fulminans. Deutsche med. Wochenschrift, Januar 1911.

Kern, Über eine Anstaltsepidemie von Heine-Medinscher Kankheit. Deutsche med. Wochenschrift, Mai 1914.

Reichsgesundheitsblatt Nr. 12. Berlin, 24. III. 1926.

Münchener medizinische Wochenschrift 1922—26.

Klinische Wochenschrift Jahrg. 1922—26.

Deutsche med. Wochenschrift Jahrg. 1922—26.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Hahn, bin geboren am 28. II. 1892 zu Birnfeld, Bezirksamt Hofheim i. Ufr., Bayern, als Sohn des Landwirts Hermann Hahn. Von der Volksschule in Birnfeld kam ich im Herbst 1903 an das hum. Gymnasium nach Lohr a. M., wo ich im Sommer 1912 das Reifezeugnis erhielt. Im W.-S. 1912/13 immatrikulierte ich mich zum ersten Male an der Julius Maximilians-Universität in Würzburg. 2 Semester studierte ich in Heidelberg, die übrige Zeit in Würzburg. Vom 8. II. 1915 bis Ende Januar 1919 stand ich ununterbrochen im Heeresdienste, hauptsächlich im Sanitätsdienst. Durch das Zurückfluten der Etappentruppen in die Heimat nach Ausbruch der Revolution in der Ukraine eingeschlossen und bis Januar 1919 zurückgehalten, konnte ich mein Universitätsstudium erst im 1. Zw.-S. 1919 wieder aufnehmen, machte 1919 in Würzburg das Physikum und im Herbst 1921 das Staatsexamen. Approbiert bin ich seit 31. Mai 1922. Als Praktikant bzw. Volontärassistent war ich 5 Monate in der Universitäts-Kinderklinik und 2 Monate in der Frauenklinik in Würzburg. Später habe ich häufig vertreten. 1924 habe ich mich in Birnfeld als praktischer Arzt niedergelassen.